Aus der Orthopädischen Universitätsklinik und
Poliklinik Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. A. Rütt

Die Spondylarthritis ankylopoetica und ihre Behandlung mit Thorium X

Nachuntersuchungen an Patienten der Orthopädischen Universitätsklinik Würzburg.

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius - Maximilians - Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Gabriele Liska
aus Bamberg

Würzburg, den 8.Oktober 1980

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik und
Poliklinik Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. A. Rütt

Die Spondylarthritis ankylopoetica und ihre Behandlung mit Thorium X

Nachuntersuchungen an Patienten der Orthopädischen Universitätsklinik Würzburg.

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius - Maximilians - Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Gabriele Liska
aus Bamberg

Würzburg, den 8.Oktober 1980

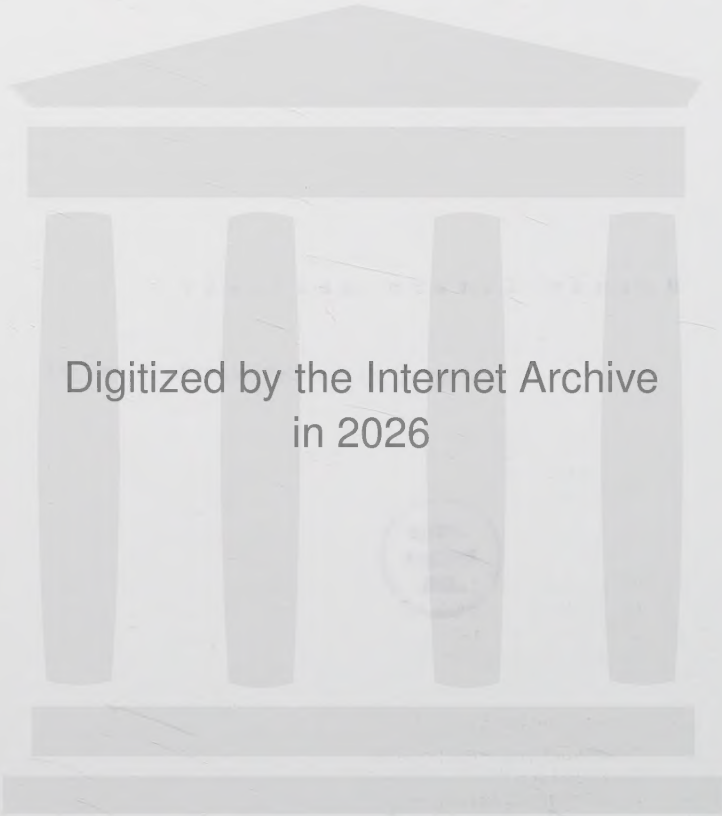
Referent:	Professor Dr. med. A. Rütt
Korreferent:	Professor Dr. med. W. Gross
Dekan:	Professor Dr. med. K. - H.Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: I8.I2.80

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Meinen Eltern gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543520_0021

Inhaltsverzeichnis

A. Einleitung Seite

B. Hauptteil

I. Spondylarthritis ankylopoetica

a) Geschichte 3
b) Frage der Ätiologie 7
c) Frage der Erblichkeit II
d) Häufigkeit und Geschlechtsverteilung I3
e) Erkrankungsalter, Verlauf und Prognose I5
f) Pathologie und Pathogenese 20
g) Röntgenologische Symptome 40
h) Klinik und Stadieneinteilung 54
i) Differentialdiagnose 65

II. Therapie des Morbus Bechterew 73

III. Thorium X - Behandlung der Spondylarthritis ankylopoetica

a) Über die Einführung radioaktiver Strahlen in die Medizin 86
b) Chemie des Thorium X 89
c) Anwendung des Thorium X und des Peteosthor 9I
d) Kontraindikationen und Indikationen zur Thorium X - Therapie 98
e) Verteilung des Thorium X im menschlichen Organismus und seine biologische Wirkung IOI
f) Ablauf der Thorium X - Behandlung II3
g) Bisherige Erfahrungen mit Thorium X und Peteosthor bei Morbus Bechterew. Nebenwirkungen und Spätschäden II8

IV. Eigene Nachuntersuchungen

Untersuchungsergebnisse
I. klinisch I26
2. röntgenologisch I35

C. Diskussion I38

Literaturverzeichnis

A EINLEITUNG

Die Spondylosis ankylopoetica, im deutschen Sprachgebrauch meist unter dem Namen Morbus Bechterew bekannt, ist eine entzündliche Systemerkrankung der Stützorgane, vor allem der Wirbelsäule, wobei neben den Bandscheiben auch die Intervertebralgelenke und die Iliosakralgelenke betroffen sind.

In zahlreichen Fällen werden die benachbarten großen Gelenke ergriffen. Daher auch die französische Bezeichnung "spondylose rhizomélipue". Kleinere Gelenke wie die Sternoklavikulargelenke, Kiefergelenke u.a. können ebenfalls in das Krankheitsbild einbezogen werden und zeigen wie alle anderen erkrankten Gewebe eine starke Tendenz zur Ossifikation.

Fingergelenke und Handgelenke - ausgenommen bei der sog. "skandinavischen Form" - werden nicht offiziert.

Die Verschonung der Hände setzt die Spondylosis ankylopoetica in deutlichem Gegensatz zur primär chronischen Polyarthritis.

Das Vollbild der Spondylosis ankylopoetica ist durch die vollständige Steifhaltung der Wirbelsäule charakterisiert.

Im Bereich der Halswirbelsäule besteht eine Hyperlordosierung; am Skelett der Brustwirbelsäule fällt zumeist eine Kyphosierung auf. Die Lendenlordose ist oft abgeflacht.

Durch Ankylosierung der Costovertebralgelenke erhält der Thorax seine typische Starre.

Röntgenologisch finden wir beim Vollbild der Erkrankung die bekannte Bambusstabbildung der gesamten Wirbelsäule.

B HAUPTTEIL

I Spondylarthritis ankylopoetica

a) Geschichte

Die für die Spondylosis ankylopoetica charakteristischen Veränderungen an der Wirbelsäule und den großen Gelenken sind wohl schon seit 3000 v.Chr. beim Menschen bekannt. Untersuchungen an ausgegrabenen Wirbelsäulen und Mumien weisen darauf hin, daß chronische Wirbelsäulenversteifungen schon in vorgeschichtlichen Zeiten vorgekommen sind (ARNOLD).
Der älteste Fund, der "Fossile Mensch von Chapelle aux Saints" (Paläolithicum, 2700-980 a.Chr.n.) läßt eine total versteifte Wirbelsäule erkennen (ARNOLD).
Auch G.BEST erwähnt in ihrer Arbeit einen Fund aus der Nordpfalz (400 a.Chr.n.), der die für die Bechterew'sche Erkrankung typische Wirbelsäulenveränderungen zeigte.

Die erste eingehendere, pathologisch-anatomische Beschreibung einer zur Versteifung führenden Wirbelsäulenentzündung stammt jedoch von dem Iren C o n n o r aus dem Jahre 1691 (VOIT und GAMP).
Den ersten klassischen - also klinischen und pathologisch-anatomischen - Bericht lieferte der Chirurg Charles Hilton Fagge (1877), den ein Patient mit Spondylosis ankylopoetica wegen akuter Atemnot aufsuchte.

Benannt wurde die Bechterew'sche Erkrankung nach dem Petersburger Neurologen Bechterew, der 1897 im Neurologischen Zentralblatt eine pathologisch-anatomische Beschreibung der Wirbelsäule eines Spondylosis ankylopoetica Falles veröffentlichte.
Die Symptomatologie der Erkrankung sah er in einer schmerzfreien Versteifung der Wirbelsäule mit Brustwirbelsäulen-Kyphose, Muskelatrophie und neurologischen Ausfallerscheinungen. Er fand Par- und Hypaesthesien und krampfartige

Muskelzuckungen an den Extremitäten.
BECHTEREW rechnete die Erkrankung zum neurologischen Fachgebiet und erwähnt in seinen Berichten deshalb nur die histologischen Befunde des Rückenmarks und der Spinalganglien.

Auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse faßt Bechterew die Wirbelsäulen veränderungen als sekundär auf. Primär bestehe eine lokale Entzündung der Rückenmarkshäute, die Paresen und Atrophie der Schulter-, Thorax- und Rückenmuskulatur zur Folge habe. Dadurch trete eine Kompression und damit ein Schwund der Bandscheiben auf, was eine Ankylose von Wirbeln bewirke.

Zur gleichen Zeit wie Bechterew beschreiben STRÜMPEL, MARIE und ASTIE einen zweiten Typ dieses Krankheitsbildes, eine Wirbelsäulenversteifung mit Beteiligung der peripheren Gelenke ohne neurologische Erscheinungen.

Nach Pierre MARIE handelt es sich um ein Leiden, bei dem die Wirbelsäule im Bereich der Brust- und Halswirbelsäule von unten nach oben fortschreitend zu einer großen Rundung mitsamt den Wurzeln der Gliedmaßen -nämlich Schultern und Hüften- ("Spondylose rhizumélipue") auf Grund einer infektiösen oder infektiös-toxischen Ostecpathie versteift (BEST, KREBS, WURM).

Lefi, ein Schüler von Pierre MARIE versollständigte die Arbeiten seines Lehrers mit Röntgenaufnahmen und beschrieb als erster 1899 die Verknöcherung der Sacro-Iliacal-Fugen, was heute noch als das erste röntgenologisch faßbare Symptom gilt (BEST).

Seinen heutigen Namen erhielt das Wirbelsäulenleiden von Eugen FRAENKEL das nach seinen Erfahrungen "durch eine nie zu vermissende entzündliche Affektion der Gelenke zwischen den Processus articulares eingeleitet" wird, und der es damit differentialdiagnostisch von der Spondylosis deformans abgrenzte.

Der Name Bechterewsche Krankheit hat sich in Deutschland nur aus Unkenntnis der früheren Beschreibungen einbürgern und wegen der bald in deutscher Sprache erscheinenden Arbeiten BECHTEREWS durchsetzen können.

FRAENKEL beschrieb die Ankylosierung der Wirbel- und Rippengelenke bis zur Synostose durch totale Ossifikation des Kapsel- Bandapparates, besonders des Ligamentum interspinosum bei erhaltener Wirbelform.

Er unterschied zwei Typen:

Typ I : BECHTEREW: mit Wirbelsäulenversteifung ohne Gelenkbeteiligung

von einem

Typ II : MARIE/STRÜMPEL: der eine echte Ankylose der Wirbelsäule mit chronischer Affektion der großen Extremitätengelenke darstellte (KREBS/WURM).

Heute versteht man unter Morbus Bechterew oder der Spondylarthritis ankylpoetica allgemein eine äthiologisch nicht geklärte, chronische Wirbelsäulenversteifung mit knöcherner Ankylose der kleinen Wirbelgelenke, der Iliosacralfugen, einer Verknöcherung der Längsbänder und letzlich knöcherner

Überbrückung der Zwischenwirbelscheiben, so daß es im klassischen Fall zur Ausbildung einer sogenannten Bambusstabwirbelsäule mit deutlicher Osteoporose der Wirbelkörper kommt.

Die Ursache des Leidens ist auch heute noch nicht geklärt.

b) Frage der Ätiologie

BECHTEREW sah die Genese in Lues oder Unfallfolgen. Schon wenig später, nachdem mehrere Fälle anderer Autoren bekannt geworden waren, konnte die Auffassung BECHTEREWS nicht mehr geteilt werden.

Es wurden verschiedene Hypothesen aufgestellt, von denen die Annahme, daß die Gonorrhoe die eigentliche Ursache sei, sich bis in die Neuzeit behaupten konnte.
Verfechter dieser Theorie waren im deutschen Sprachgebiet vor allem VOLHARD und in Frankreich FORESTIER.

FORESTIER sah im besonderen Bau der Lymphwege im kleineren Becken des Mannes und in den besonderen anatomischen Zusammenhänge zwischen den Lymphbahnen und der Prostata ein begünstigtes Moment zur Ausbreitung der gonorrhoischen Infektion von den Geschlechtsorganen zu den Iliosakralgelenken (BÖNI, KAGANAS). Er erklärte dadurch die größere Häufigkeit der Spondylosis ankylopoetica beim männlichen Geschlecht. Aber bald kam FORESTIER wieder von der Gonorrhoe-Aetiologie der Spondylosis ankylopoetica ab, nachdem in seinem Patientengut nur 15 % der Fälle eine durchgemachte Gonorrhoe nachweisen konnten.

Zahlreiche exogene Modifikatoren, die dem Krankheitsbild zum Durchbruch verhelfen könnten wurden angeschuldigt.

1.) Bei anderen Autoren wurden infektiöse und fokaltoxische Einflüsse, wie die gonorrhoische Infektion, die Lues, die Brucellosen und Prostatiden diskutiert (HOCHREIN, MOLL, VOIT und GAMP, TREIBER). Solche Einflüsse konnten zwar pathologisch-histologisch und durch einige klinische Daten wahrscheinlich gemacht werden, zeichneten sich aber durch keinerlei Spezifität aus.

KIENBÖCK behauptete sogar, daß der Morbus Bechterew eine tuberkulöse Erkrankung sei, doch steht er damit im krassen

Gegensatz zu sämtlichen anderen Autoren und den eindeutigen histologischen Befunden, wie sie vor allem von GÜNTZ schon 1933 erbracht wurden.

2.) Nach Meinung amerikanischer Autoren (ref.bei MOLL) spielen Streptokokkeneinflüsse wegen der phänotypischen Verwandtschaft der Sponylosis ankylopoetica zum Rheumatismus eine große Rolle in der Ätiologie dieser Erkrankung und sie gehen sogar soweit zu behaupten, die Spondylosis ankylopoetica sei nur eine Sonderform der Primär-chronischen Polyarthritis.

Diese Hypothese wird teils strikte abgelehnt (BÖNI und KAGANAS), teils nicht eindeutig verneint (VOIT und GAMP), teils bejaht (TICHY, OTT, FISCHER und VONTZ). Im Patientengut TICHYS war z.B. der ASL-Titer in 48 %, bei BÖNI in nur 9,2 % der Fälle erhöht.

3.) Bei ihren Untersuchungen über die Genese der Spondylosis ankylopoetica haben mehrere Forscher auch auf die Möglichkeit innersektretorischer Störungen hingewiesen (zit. nach BÖNI und KAGANAS). Sie gingen von der großen Bedeutung der Parathyroidea für den Kalziumstoffwechsel aus und suchten daraus Zusammenhänge mit den Verknöcherungsprozessen abzuleiten.

4.) MOLL macht außerdem auf einen eventuellen endogenen Faktor aufmerksam. Er hält hormonale und fermentative Vorgänge im Bereich mesenchymaler Gewebsstrukturen für bedeutungsvoll und schreibt dem Hyaluronsäure-Hyaluronidase-System, das eine Beeinflußung der interzellulären Kollagenen Grundsubstanz bewirkt, eine wesentliche Bedeutung zu.

5.) Man dachte unter anderem, daß ein abnormer Fluorgehalt in der Ernährung (zit. nach BÖNI und KAGANAS) und im Trinkwasser beim Zustandekommen der Spondylosis ankylopoetica eine Rolle spielen könnte.

Es sind vor allem deutsche Ärzte, die wieder auf die Fokalinfektion als aetiologischen Faktor der Spondylosis ankylopoetica hinweisen. Vor allem PITZEN suchte in den zuständigen Fachkliniken systematisch nach Herden, auch in der Prostata und ließ sie gegebenenfalls entfernen. Danach zeigte sich aber nur bei einem einzigen Patienten ein deutlicher Einfluß auf den Krankheitsablauf und zwar nach Entfernung der erkrankten Rachenmandeln.

6.) Nach BÖNI und KAGANAS kann Streß das Leiden manifest machen (Streßsituationen: Kälte und Nässetraumen, Übermüdung, Mangelernährung mit Störungen der Nebennierenrinden-Inkretion (BÖNI und KAGANAS). In diesem Zusammenhang können natürlich auch Infektionskrankheiten als außergewöhnliche, körperliche Belastung diskutiert werden.

In der Anamnese zahlreicher Fälle begegnete BÖNI immer wieder den Angaben, daß Übermüdung, Erkältung und Durchnässung die typischen Beschwerden ausgelöst haben. Die Erfahrungen aus dem Zweiten Weltkrieg bestätigen diese Berichte. Besonders in der amerikanischen Armee gab es zahlreiche Fälle von Spondylosis ankylopoetica, die im Anschluß an lange Märsche, nach dem Liegen in durchnäßten Schützengräben und nach Übermüdung in ärztlicher Behandlung kamen.
Zur "Streßwirkung" müssen auch Einwirkungen auf die Psyche, wie Kummer, Sorgen, Aufregungen gerechnet werden. In gleicher Richtung wirken sozial schwierige Lebensverhältnisse, Mangelernährung, vor allem Hypovitaminosen. Ein

schwerer Unfall, Operationen oder etwa eine schwere Geburt können das manifeste Stadium der Spondylosis ankylopoetica einleiten.

Sehr wahrscheinlich handelt es sich bei der Spondylosis ankylopoetica um einen autosomalen dominanten Faktor mit unvollständiger Penetranz, der aus diesem Grunde rezessiv vererbbar erscheint, aber bei einer Kombination mit oben genannten exogenen oder endogenen Modifikatoren voll zur Wirkung gelangt (KREBS).

c) Frage der Erblichkeit

Nach Meinung von KREBS spielt die Heridität sicher äthiologisch ein Rolle. Die Frage der Erblichkeit ist jedoch gerade bei diesem Krankheitsbild besonders schwer zu erforschen und demzufolge finden sich auch nur wenige Angaben darüber im Schrifttum.

Auffällig ist jedenfalls ein familiär gehäuftes Vorkommen von Spondylosis ankylopoetica in vertikaler wie in horizontaler Linie.

CLAUSSEN und KOBER untersuchten die Familien von 10 Bechterew-Kranken und fanden in 6 dieser Familien 9 weitere Fälle von Morbus Bechterew, davon in 4 Familien je einen weiteren Fall, in 1 Familie 2, in 1 Familie 3 weitere Fälle. Besonders hervorzuheben ist die Tatsache, daß in einem Fall mit Sicherheit eineiige Zwillinge an Spondylosis ankylopoetica erkrankt waren. Nach TREIBER findet man eine familiäre Häufung in 0,7 %; FREYBERG spricht von 9 % (nach BEST) und PAYR gibt in 11 % einen familiären Befall an.

BÖNI und HAUPTMANN untersuchten 3 Familien, in denen je zwei Brüder an der Spondylosis ankylopoetica erkrankt waren und zwar nur Männer Leptosomen Typs, bei denen gleiche konstituionelle Bedingungen wie bei den Eltern vorlagen. Die anderen Mitglieder der Familie blieben gesund.
Auf Grund seiner eigenen vergleichenden Untersuchungen an Sippentafeln und genauem Studium der Konstitutionsverhältnisse kommt BÖNI zu dem Schluß, daß die Spondylosis ankylopoetica den leptosomen oder leptsom-athletischen Konstitutionstyp bevorzugt. In seinem untersuchten Krankengut verteilen sich die Konstitutionstypen wie folgt:

Konstitutions-typus	Anzahl			Pignet Index
leptosom-athletisch	20	16	4	30-20
athletisch-leptosom	19	15	4	20-10
pyknisch-athletisch	7	6	1	10- 5
athletisch-pyknisch	9	8	1	5 bis -5
Dysplastisch-deformiert	8	7	1	-
total	63	52	11	

Ein Überwiegen der leptosomen bzw. asthenischen Typen war auch schon von FISCHER und VONTZ beschrieben worden.

Diese Prädisposition zu Spondylosis ankylopoetica wird in der Erbmasse weitergegeben und kann sowohl in männlicher als auch in weiblicher Aszendenz vererbt werden.

d) Häufigkeit und Geschlechtsverteilung

Über die Häufigkeit der Spondylosis ankylopoetica sind die Angaben im Schrifttum nicht sehr zahlreich.

Nach SCHMORL tritt die Erkrankung mit einer allgemeinen Häufigkeit von 0,06 % bis 0,08 % auf (KREBS). Die Angaben der Kliniken liegen meist höher.

FISCHER und VONTZ sahen 100 Fälle von Spondylosis ankylopoetica in 5 Jahren. In einer späteren Arbeit gibt VONTZ den Prozentsatz von Morbus Bechterew unter 2000-2500 stationär behandelten "Rheumatikern" mit 3 % an.

KREBS beschreibt in den Jahren 1931-1939 ein Ansteigen der Erkrankung an Morbus Bechterew von 1,6 % männlichen und 0,1 % weiblichen Fällen auf 3,1 % bzw. 0,3 %.

Augenscheinlich und von fast allen Autoren übereinstimmend beschrieben ist das starke Überwiegen der Erkrankung bei Männern. Im Durchschnitt wird das Verhältnis von Männern zu Frauen mit 90:10 angegeben (BACHMANN, KREBS, BÖNI, LEMMERZ).

Frauen haben vermutlich chromosomal noch nicht näher lokalisierte Modifikatoren, die den Einfluß des "defektiven" Gens abschwächen. Daraus leitet STECHER die seltenere Inzidenz des weiblichen Geschlechtes ab.

Die Inzidenz des männlichen Geschlechtes wird in der Literatur wie folgt angegeben:

Buckley	150 Patienten	86,7 %
Polley und Slocumb	1035 Patienten	90,0 %
Slimpson und Sterenson	200	79,0 %
Bernstein und Broch	352	83,0 %
West	100	90,0 %
Forestier	200	82,0 %
Böni und Kaganas		90,0 %
Sharp	212	82,6 %
Treiber	1080	93,3 %
Ott	27	88,9 %
Koch	665	85,0 %
Schulz	598	99,0 %

Nach BECOURT liegt die Ursache dieser Geschlechtsverteilung in dem mechanischen Moment der schweren Arbeit. Er stellt genau wie TREIBER eine allgemeine Zunahme der Spondylarthritis ankylopoetica in jenen Ländern fest, in denen Kriege geführt worden waren.

Zu Zweifeln an diesen Theorien führt u.a. eine 1938 von WURM und KREBS veröffentlichte Statistik über die Berufsverteilung der Bechterew-Patienten. Sie ergab eine Beteiligung der Büro-Angestellten von 59 %. In keinem der Schwerarbeiterberufe konnten sie eine ähnliche hohe Beteiligung finden. Allerdings muß man natürlich bei diesem Ergebnis berücksichtigen, daß auch die 1938 40-50jährigen zum größten Teil durch ihre Kriegsteilnahme im Ersten Weltkrieg einer erhöhten körperlichen Belastung ausgesetzt waren.

e) Erkrankungsalter, Verlauf und Prognose

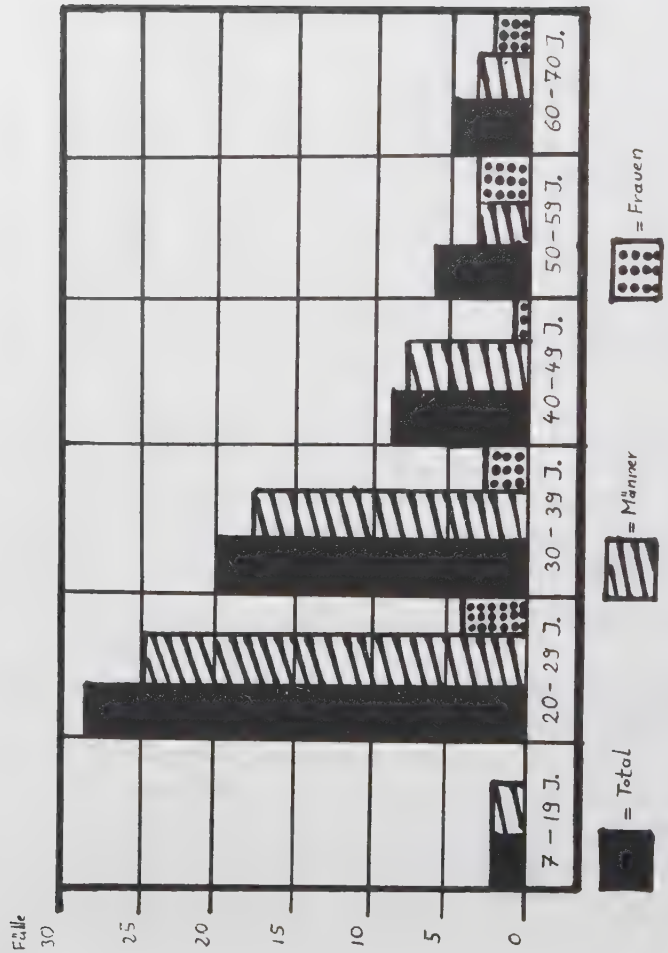
Als Erkrankungsalter wird im allgemeinen ein Alter von 21-30 Jahren angegeben (BÖNI, HAUPTMANN, TREIBER).

Nach TREIBER liegen 80 % der Erkrankungen zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr; sie stellen also das Hauptkontingent. Vor dem 20. und jenseits des 50. Lebensjahres ist die Erkrankung relativ selten.

Bei den 70 untersuchten Patienten von BÖNI und HAUPTMANN ergibt sich folgendes Bild:

Alter zu Beginn der Erkrankung in Jahren	Anzahl	o	o
7 - 19	2	2	-
20 - 29	28	25	3
30 - 39	20	18	2
40 - 49	9	8	1
50 - 59	6	3	3
60 - 70	5	3	2
total	70	59	11

BÖNIS Erfahrungen decken sich im Großen und Ganzen mit der übrigen Weltliteratur.



Verteilung von 7o M.B.- Fällen nach dem Alter zu Beginn der Erkrankung

Die Spondylosis ankylopoetica befällt also meistens das jugendliche Alter und die Jahrgänge, die voll und aktiv im Erwerbsleben stehen.

Die Angaben hinsichtlich des Alters der Spondylosis ankylopoetica-Patienten beziehen sich natürlich auf Fälle, bei denen das Leiden manifest war. Auf das häufigste Alter, in welchem die Krankheit beginnt, kann daraus nicht geschlossen werden, denn in zahlreichen Fällen, besonders bei larvierten Formen, kann der Zeitpunkt des Krankheitsausbruches nicht eruiert werden. Es gibt viele Fälle, die 10 Jahre und mehr vor dem Ausbruch der Erkrankung an flüchtigen Gelenkbeschwerden gelitten haben, welchen die Patienten im Laufe der Jahre keine Bedeutung mehr zumaßen, und die in Vergessenheit gerieten. Diese flüchtigen Reizerscheinungen sind oft Prodrome der Spondylosis ankylopoetica, die wir dadurch nicht registrieren können, und somit wird zwangsläufig der Beginn des Leidens meist später als tatsächlich festgelegt (BÖNI und KAGANAS).

Verlauf: In wenigen Fällen ist der Beginn des Leidens schleichend, ohne Schmerzen. Die progrediente Ungeschicklichkeit bei den täglichen Verrichtungen, beim Bücken, Schuhbinden usw. beunruhigt den Patienten und führt ihn zum Arzt. Die typische Haltung des Kranken und der positive Röntgenbefund ermöglichen die Diagnose ohne Schwierigkeiten.

Manchmal kann die Spondylosis ankylopoetica zu Lebzeiten sogar symptomlos verlaufen (AUFDERMAUR).

In der überwiegenden Anzahl der Fälle beginnt das Leiden uncharakteristisch. Der Verlauf ist schubweise und

umfaßt mehrere Stadien. Starke Schmerzen stehen im Vordergrund (BÖNI).

SCHILLING charakterisiert den Verlauf der Spondylosis ankylopoetica folgendermaßen (PROHASKA):

1. Verdachtsstadium, Röntgen negativ 2,6 Jahre
2. Präspondylitisches Iliosakralstadium, 2,3 Jahre
3. Versteifendes = Wirbelsäulenstadium, 4,5 Jahre
   (2+3 - floride Krankheitsentwicklung)
4. Spät- und Endstadium - Selbstinaktivierung
   (Restentzündung)
   narbige Progredienz

a) Bei den einen Patienten führt die Spondylosis ankylopoetica relativ schnell zu völligen Versteifung. Sofern dies in einer einigermaßen brauchbaren Stellung der Wirbelsäule geschieht, kann man das noch als eine relativ günstige Verlaufsform auffassen, wenn die Schmerzen danach nachlassen.

b) Bei der überwiegenden Zahl der Patienten aber ist das Krankheitsgeschehen langsam, äußerst schmerzhaft und bringt die Menschen oft psychisch zum Zusammenbrechen, weil sie arbeitsmäßig zu einem Krüppeldasein verdammt sind und sich für ihre Umgebung als Belastung fühlen. Bei solchen Patienten wird auch ein Anstieg der Suicidrate festgestellt.

Die Spondylosis ankylopoetica neigt zur Progredienz, kann aber in jedem Stadium stationär werden, stationär bleiben oder später rezidivieren, was im wesentlichen mit vorhandenen oder nicht vorhandenen Focis zusammen-

hängen dürfte (FUNCK).
Ferner gibt es nicht selten Abortivformen, bei denen nur einzelne der typischen Symptome nachweisbar sind oder nur beschränkte Abschnitte der Wirbelsäule befallen sind. Diese können außerordentlich gutartig sein und brauchen keine stärkere Belästigung des Betroffen darstellen.

Zur Prognose ist in diesem Zusammenhang zu sagen, daß das Leiden unbehandelt in einem Viertel aller Fälle nach längstens 20 Jahren zur Arbeitsunfähigkeit führt, die wegen des frühen Beginns der Krankheit immer eine Frühinvalidität bedeutet.
Fulminant unter Mitbeteiligung der Hüftgelenke verlaufende Fälle bei jungen Männern sind prognostisch am ungünstigsten; sie können in wenigen Jahren zu totaler Invalitität führen.

Zur unmittelbaren Todesursache wird die Spondylosis ankylopoetica sehr selten; dagegen kann die auslösende Krankheit durch Herzschädigung die Lebenserwartung beeinträchtigen.

Allgemein kann in vielen Fällen die Streckenprognose günstig beurteilt werden; aber auch die Prognose auf lange Sicht erscheint gebessert, da die Spondylosis ankylopoetica heute nicht mehr erst im "klassischen" Spätstadium, sondern meist schon im Beginn diagnostiziert wird und die fortschreitende knöcherne Versteifung durch eine frühzeitige Therapie aufgehalten werden kann.

f) Pathologie und Pathogenese

Unter den veröffentlichten histologischen Befunden findet man erhebliche Widersprüche über die Art und das Ausmaß der Gewebsveränderungen, die den Verknöcherungsprozeß am Stamm in Gang setzen und unterhalten. Die Folge davon ist, daß der Morbus Bechterew unter verschiedenen, vor allem aus makroskopischen und mikroskopischen, aber auch aus klinischen Untersuchungsbefunden abgeleiteten Bezeichnungen im Schrifttum aufzufinden ist (DIHLMANN); z. B.

- Spondylitis ankylopoetica (SIMMONDS 1903/04)
- Spondylitis ankylosans (TICHY)
- Spondylitis ossificans ligamentosa (GOLDING 1935/36)
- Spondylitis adolescens (SCOTT 1936, 1942)
- Spondylitis ulcerosa sicca (KREBS 1930)
- Pelvo-spondylitis ossificans (ROMANUS 1953)
- Rheumatoid spondylitis (HENCH u. Mitarb. 1947)
- Spondylarthritis ankylopoetica (FRAENKEL 1903/04, 1907)
- Spondyloperiarthritis (rheumatica) ankylopoetica (KREBS 1931, 1934)
- Spondylosis rhizomélique (MARIE 1898)
- Ex-spondylose rhizomélique (DE SÈZE 1965)
- Spondylosis ankylopoetica (VAN SWAAY 1950)
- Syndesmitis ossificans (SIMMONDS 1903/04)

Außerdem Namen wie

Morbus Strümpel-Marie-Bechterew (OTT und WURM 1957)
oder
Morbus Brodie-Fagge-Marie (BUESS und KOELBING 1964)
die in ätiologischer, pathogenetischer oder pathologisch-anatomischer Hinsicht nichts präjudizieren, sondern

lediglich der gegenseitigen Verständigung dienen (DIHLMANN).

SIMMONDS (1903/04) hält die Band- und Kapselverknöcherung (syndesmogene Synostose) an der Wirbelsäule bei Morbus-Bechterew-Patienten für den Primärvorgang. Ob der Ossifikationsvorgang durch einen entzündlichen oder degenerativen Prozeß in Gang gehalten wird, kann er nicht entscheiden.

SIVEN (1903) und FRAENKEL (1903) fassen die Spondylosis ankylopoetica als eine pannöse Intervertebral- und Kostovertebralarthritis auf, die mit knöcherner Ankylose endet.
Die Verknöcherung der Bänder- und Zwischenwirbelscheiben sind für sie erst eine sekundäre Folge der veränderten statischen und mechanischen Wirbelsäulenbeanspruchung.

Auch GÜNTZ sieht 1933 in der Spondylosis ankylopoetica eine primäre Erkrankung der kleinen Wirbelsäulengelenke, und zwar eine Entzündung mit Exsudatbildung, Rundzelleninfiltration, Hyperämie und Bindegewebswucherung.
Als das Wesentliche beschreibt GÜNTZ die Ausfüllung des Gelenkspaltes mit faserigem Bindegewebe, das sich häufig von einem Endes des Gelenkspaltes in denselben vorzuschieben scheint.
Das Bindegewebe selbst sei reichlich kapillarsiert.
In der Umgebung der Blutgefäße und frei im Gewebe finden sich Rundzellinfiltrate.
In das Bindegewebe selbst wieder ragen vom Knochen her unregelmäßige Zapfen von Knochenbälkchen hinein.

Schließlich kommt es zu einem völligen knöchernen Übergang zwischen den Gelenkflächen mit zunächst noch dichtstehenden Knochenbälkchen, bindegewebigem Mark und eingelagerten kleineren bis größeren Resten von Knorpelgewebe. Später findet man dann nur noch einen Übergang von spongiösem Knochen mit Fettmark an Stelle des ehemaligen Gelenkspaltes. Die Wirbelsäule ist in eine Art Röhrenknochen umgewandelt, hat also die Funktion eines Extremitätenknochens bei dem man die verknöcherte Bogenreihe als hintere Kortikalis, den vorderen verdickten Zug als vordere Kortikalis und die porotische Wirbelkörpermitte als Markhöhle bezeichnen kann. GÜNTZ sah in diesen Befunden in Übereinstimmung mit den Untersuchungsergebnissen von SIVEN den deutlichen Beweis für das Vorliegen einer echten entzündlichen Reaktion an den Zwischenwirbelgelenken.

Alle anderen an der Wirbelsäule auftretenden Veränderungen werden von GÜNTZ als sekundär angesehen, da selbst bei ausgedehnten Verknöcherungen an den Wirbelkörpern keine entzündlichen Erscheinungen nachgewiesen werden konnten.
Auch an dem Gewebe der Zwischenwirbelscheibe wird keine entzündliche Reaktion gesehen.

SCHMORL und JUNGHANS (1932, 1951) sehen neben der Ossifikation der kleinen Wirbelgelenke und der Wirbelsäulenbänder in der Verknöcherung des gesamten vorderen Längsbandes ein für die Spondylosis ankylopoetica besonders kennzeichnendes Merkmal. Die Zwischenwirbelscheiben sind nach diesen Autoren erst im Endzustand

des Leidens ossifiziert. SCHMORL und JUNGHANS fanden allerdings eine geringe konzentrische, glattrandige Einengung der Foramina intervertebralia.

Nach VAN SWAAY (1950, 1951, 52) spielen sich an der Wirbelsäule beim Morbus Bechterew keine entzündlichen Vorgänge ab. Das Leiden beruhe im wesentlichen auf einer Erkrankung des Knorpels, und zwar sowohl der Syndesmosen (Bandscheiben) als auch der Diarthrosen (kleine Gelenke der Wirbelsäule, Sakroiliakalgelenke).

WURM und KREBS (1938) fassen die Spondylosis ankylopoetica im Gegensatz zu VAN SWAAY als entzündliche, zur Gruppe der rheumatischen Polyarthritis gehörende Wirbelsäulenversteifung auf, die mit einer unspezifischen entzündlichen Reaktion in der Synovia der Gelenkrecessus beginnt. Er fand fibrinöse Exsudatreste in den Gelenkrecessus mit Adhäsion der Synovialfalten und spärlicher Lymphozyten- und Plasmazellinfiltrationen.

Die primäre Entzündung greift wahrscheinlich auf das den Nerv umgebende Bindegewebe über. Damit deckt sich die Tatsache, daß die Patienten besonders zu Beginn über Schmerzen klagen. Mit zunehmender Verknöcherung lassen die Schmerzen nach.
Es finden sich nämlich keine exostotischen Appositionen oder stärkere Einengungen der Intervertebrallöcher, die neurale Reizerscheinungen erklären könnten (GÜNTZ).

Zur Knochenneubildung kommt es aber nur dort, wo auch schon normalerweise starke funktionell-mechanische Reize und statische Belastungen am Übergang zwischen Bindegewebe und Knochen wirksam sind, z.B. an den An-

satzstellen der Gelenkkapsel und der Bänder sowie im Randleistenanulus (zit.nach DIHLMANN).

"Destruierende" Knochenveränderungen sind nicht der Ausdruck entzündlicher Vorgänge, sondern spiegeln lediglich eine gestörte Koordination zwischen Knochenaufbau- und abbau zugunsten des letzteren wider oder sind - beispielsweise an den Sakroiliakalgelenken - die Folge von Gelenkknorpelproliferationen, die in die subchondrale Spongiosa einbrechen. Nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen geht der Verknöcherungsprozeß weiter.
Der neugebildete Knochen zeigt einen lamellären Aufbau. Er unterscheidet sich dadurch vom "entzündlichen" Faserknochen.

WURM stellt die Hypothese auf, daß der geringfügige, chronisch entzündliche Prozeß in Synovien und parossalem Bindegewebe zu einer vegetativ neuralen Umsteuerung der des trophischen Gleichgewichtes führe, die die normalen Grenzen der Ossifikation aufhebt.

FORESTIER (1956) vermutet zwei pathologisch-anatomische Vorgänge:

1.) Die pathologische enchondrale Ossifikation im vertebralen Knorpel- und Bindegewebe, die ohne vorausgegangene entzündlich-destruktive Phase fortschreitet.

2.) Eine mit Sicherheit chronische pannöse Arthritis mit fibröser und knöcherner Ankylose als Endzustand.

DIHLMANN unterscheidet noch Zeichen der Bechterew-schen Krankheit, die

a) entweder entzündlich-destruktiv

oder durch b) nicht entzündlich angeregte Bindegewebs- und Knorpelumwandlungen sowie durch Knorpelproliferationen oder durch Knochenatrophie entstanden sein können.

1.) Wirbel- und Rippengelenke:

An der Kapsel noch nicht versteifter Zwischenwirbelgelenke fanden GÜNTZ und KLINGE teils fibrinoid-verquellende, teils entzündliche Veränderungen der Synovialfalten mit Hyperämie und Exsudation in den Gelenkspalt, Lymphozytenansammlungen und Fibrose, die WURM autoptisch wegen fehlender entzündlicher Zeichen im Stratum fibrosium für eine primär chronische Synovitis hält. Große Synovialfalten, die bis in die Mitte des Gelenkspaltes reichen, können mit dem Gelenkknorpel verwachsen sein, und einen Pannus vortäuschen. Die oberste Knorpelschicht zeigt an manchen Stellen Entartungserscheinungen, die in ihrem färberischen Verhalten der fibrinoiden Verquellung des Bindegewebes ähnlich sind.
Eine Arrosion des Knorpels durch Einwachsen von Gefäßen vom Kapselansatz aus, also eine Art Pannusbildung, läßt sich nur selten und in geringer Ausdehnung nachweisen, wobei Ansammlungen von Entzündungszellen nicht angetroffen werden.

Nach WURM zeigen sich die ersten Anfänge des Versteifungsprozesses im Bereich der Knochenansätze der Faserzüge. Die Bindegewebszellen nähern sich hier der Gestalt von Knorpelzellen an und ordnen sich in parallele Reihen, die man dem Säulenknorpel der Epiphysenscheibe vergleichen kann. Der chondroiden Bindegewebsumwandlung und Verkalkung folgt die Verknöcherung. Sie geht von der intakten Knochenoberfläche der Gelenkfortsätze im

Bereich der Insertion der Gelenkkapsel aus und vollzieht sich auf zweierlei Art (WURM).

a) Meist entwickelt sich eine fibrometaplastische Knochenbildung durch Umprägung der kollagenen Substanz in ein Chondroosteoid, das zu Faserknochen wird. Dieser Faserknochen wird rasch wieder aubgebaut und durch Anbau lammellären Knochens ersetzt.

b) Daneben sieht man auch einen der enchondralen Ossifikation verwandten Vorgang, wobei in das verkalkende chondroide Bindegewebe Kapillarschlingen aus dem Knochen einwachsen und durch Arrosion Räume schaffen, deren Wände mit lamellären Knochen belegt werden.

Die Verwachsung der Gelenkflächen vollzieht sich auf zweierlei Weise:

a) Eine knorpelige Ankylose, die durch Verschmelzung der einander gegenüberliegenden knorpeligen Gelenkflächen als eine pathologische Synchondrose ohne Zwischenlagerung von Bindegewebe zustande kommt
und

b) eine primär knöcherne Ankylose, die im Wesentlichen vom subchondralen Knochen ausgeht.

Schließlich vereinigen sich die Markräume des periarthralen mit denen des intraarthalen Knochens, bis schließlich nur noch Knorpelreste innerhalb einer regelmäßig gebauten Spongiosa die Stelle des früheren Gelenkes erkennen lassen.

Die gleichen Vorgänge lassen sich an den durch die Ligg.capitis costae radiata verstärkten Rippen-Wirbel-Gelenken, an den durch die Ligg. tuberc.cost. verstärkten Rippen-Querfortsatz-Gelenken, und an den beteiligten peripheren Gelenken verfolgen, wobei die Verknöcherung der Kapsel und der Bänder der ossären Ankylose vorausgeht (WURM).

Die Veränderungen an den kleinen Wirbelgelenken und den Wirbelrippengelenken schreiten meist in kaudokranialer Richtung fort, wobei am längsten die Gelenke zwischen 2. und 3. Halswirbel, die Articulatio dentis epistrophei und das Atlanto-occipitalgelenk ausgespart bleiben.
Nach den veröffentlichten Untersuchungen sind sich alle Autoren darüber einig, daß im Bereich dieser Gelenke zunächst eine echte Entzündung abläuft (G.BENEKE).

In den Rezessus der Gelenke sind Fibrinablagerungen nachweisbar. In den Synovialzotten findet man fibrinoide Verquellungen des Bindegewebes und Infiltrate von Lymphozyten und Plasmazellen.

2.) Articulatio sacro-iliaca:

Die sacrale Gelenkfläche besitzt einen dicken Überzug aus Hyalinknorpel, während der viel dünnere Knorpel der iliacalen Gelenkfläche dem Faserknorpel nahesteht. Deshalb bleibt auch nach der Verschmelzung des iliacalen mit dem sacralen Gelenkknorpel die Grenze zwischen den beiden verschieden gebauten Knorpelarten so scharf, daß ein Einwachsen jungen Knorpels von einer Gelenkfläche in die andere als Ursache der Synchondrose ausgeschlossen werden kann.
Als Reste des Gelenkspaltes können höchstens einige kleine Cysten im Knorpel angesprochen werden, die eine homogene zellfreie Eiweißmasse enthalten. Die Gelenkkapsel ist bei frühen Fällen noch nicht verknöchert (WURM). Nur im dorsalen iliosacralen Bindegewebe findet sich an den Bandansätzen chondroid umgewandeltes Bindegewebe mit einer vom Knochen aus vorgeschobenen Verkalkungs- und Verknöcherungszone. Im ganzen Gelenkbereich lassen sich keine Überbleibsel eines vorausgegangenen entzündlichen Prozesses auffinden.

Die von KREBS früher als destruktiv bzw. ulzerös bezeichneten Veränderung der Art.sacro-iliaca im Röntgenbild entsteht dadurch, daß der subchondrale Knochen in ganz unregelmäßiger Front in die verschmolzene Knorpelmasse einwächst (zit.nach WURM).

Wir dürfen annehmen, daß bei der Art.sacroiliaca die Prozeßfolge der Ankylosierung anders als bei den Wirbel- und Wirbel-Rippengelenken verläuft,

während dort die periarthrale knöcherne Ankylose, der Synchondrose vorangeht, erfolgt sie bei der Art.sacroiliaca erst nach der Gelenkknorpelverschmelzung. An den iliosacralen Fugen sind nur selten Gelenkknorpelreste nachweisbar. Die vorderen Bandmassen verknöchern zu knolligen Wülsten, während die Ligg.sacroiliaca dorsalia verschont bleiben.

3.) Bandapparat:

Die Bänder der Wirbelsäule bleiben teilweise intakt, können aber auch in verschiedener Ausdehnung unabhängig von ihrer Funktion und ihrer Beziehung zum Wirbelkörper (AUFDERMAUR) verknöchern, aber stets erst nach vorausgegangener periarthraler Ankylosierung und Verknöcherung der Zwischenwirbelscheiben (WURM). Die Längsbänder verknöchern in der Regel nicht (FRAENKEL, VAN SWAAY, WURM, AUFDERMAUR). Eine Ossifikation des vorderen Längsbandes wird jedoch röntgenologisch häufig durch eine Spongiosklerose der Wirbelkörpervorderflächen vorgetäuscht.

Zusammenstellung der in den Krankheitsprozeß einbezogenen Bänder (BENEKE).

häufig mitbeteiligte Bänder	frühzeitig	1. Ligg.capitulae costae radiata 2. Ligg.tuberculi costae 3. Faserzüge der Ligg.flava
	später	Ligg.flava Ligg.intersinalia Ligg.supraspinale
selten mitbeteiligte Bänder		Ligg.longitudinale commune ventrale Ligg.longitudinale commune dorsale Ligg.intertransversaria Ligg.costotransversaria

Die Ossifikation des Bandapparates geht in der gleichen Weise vor sich wie die Knochenbildung in der Gelenkkapsel der Wirbelsäule.

Mikroskopisch sind in den Bändern keine entzündlichen Veränderungen nachweisbar. Es kommt auch hier zur Knorpelzellbildung und dann zur Knochenbildung oder aber die Knochenbildung erfolgt sofort ohne Vorstufe der Knorpelbildung.

Die provisorische Verkalkung tritt nicht an irgendwelchen umschriebenen Stellen inmitten der Bänder auf, sondern beginnt in zonaler Ausdehnung an der normalen Knochen-Bindegewebsgrenze und verläuft nach dem Schema einer physiologischen Ossifikation. "Es ist gerade so, als ob ein Hemmfaktor weggefallen sei, der zuvor der Ossifikation an ihrer physiologischen Grenze Einhalt geboten hat"(WURM).

Die einzigen entzündlichen Veränderungen, die WURM bei seinen Untersuchungen fand, waren in dem lockeren Binde-Fettgewebe zwischen Wirbelkörperperiost und hinterem Längsband lokalisiert. Hier fanden sich nicht sehr dichte, perivaskuläre Infiltrate von Lymphozyten und Plasmazellen, die sich an einzelnen Stellen auch auf die wirbelnahe Schicht des hinteren Längsbandes fortsetzten.

Hiermit ist wohl auch die Erklärung für die Schmerzzustände im Bereich der Wirbelsäule zu suchen: Denn dieser bindegewebige Raum zwischen dorsaler Wirbelkörperfläche und hinterem Längsband ist besonders reich an marklosen Nervenstämmchen und wird durch diese entzündlichen Infiltrate ständig irritiert.
Das Binde-Fettgewebe der Intervertebrallöcher nämlich, das ja mit diesem Raum an dessen seitlicher Begrenzung in Verbindung steht, war nach LUSCHKA und WURM, ebenso wie die Spinalnerven selbst, ihre Ganglien und das perineurale Bindegewebe völlig frei von solchen entzündlichen Infiltraten (WURM).

Da eine knöcherne Verengung einzelner Foramina intervertebralia äußerst selten beschrieben wird (AUFDERMAUR, WURM), eine histologische Kompression der Spinalnerven histologisch nie nachgewiesen werden konnte, dürften die im Frühstadium der Spondylosis ankylopoetica von den Patienten angegebenen Schmerzen nicht auf solche mechanische Einflüsse zurückzuführen sein.

Aus der engen topographischen Beziehung zwischen Spinalnerv und Zwischengelenk im Halswirbelsäulen- und Brustwirbelsäulen-Bereich und der Tatsache, daß der R.posterior des Spinalnervs vor seiner Teilung unmittelbar am lateralen Gelenkrand vorbeizieht, schließt WURM, daß entzündliche Veränderungen der Halswirbelsäule und Brustwirbelsäule auf die unmittelbare Umgebung des Nervs übergreifen können und somit lassen sich auch die zu Beginn des Leidens häufig angegebenen nervösen Störungen im Halswirbelsäulen- und Brustwirbelsäulen-Bereich begründen.

4.) Zwischenwirbelscheiben:

Patho-histologisch lassen sich nach AUFDERMAUR an den Bandscheiben degenerative und reparative Veränderungen verfolgen, welche seiner Meinung nach die bei der Frühform mit noch beweglicher Wirbelsäule im Röntgenbild sichtbaren Veränderungen im Sinne einer Osteochondrosis intervertebralis mit reaktiver Verdichtung der Gelenkflächen -mikroskopisch als Nekrose darstellbar- und im Sinne der

Spondylosis deformans mit Randzacken verständlich machen.

WURM dagegen lehnt "Degeneration" im klassischen Bild der Spondylosis ankylopoetica ab. Er teilt die Spondylosis ankylopoetica deshalb ein in eine "reine klassische Form" und in die "formes mixtes", einer Konstellation von Spondylosis ankylopoetica und Spondylosis deformans.

Die Ossifikation der Bandscheibe geht nach WURM von der vordersten Kante der Wirbelkörperrandleiste aus, vollzieht sich zunächst in der äußersten Schicht des Anulus fibrosus und greift dann auch auf das perichondrale Bindegewebe über. Die ersten Anfänge der Ossifikation zeigen eine Kernschwellung der Zellen des Faserrings, der später zu provisorisch verkalkenden Säulenknorpel wird und später von der Knochengrenze aus durch einsprossende Gefäße aufgeschlossen wird. Die anschließende Ossifikation geht nach enchondralem Typ von den Gefäßkanälen aus. Der neugebildete lamelläre Knochen hat die Struktur einer sklerotischen Spongiosa. Zunächst beschränkt sich die knöcherne Brückenbildung nur auf eine Zone, die den SCHMORLSCHEN Randleistenanulus nicht überschreitet. Von diesen Randleisten her wird der Anulus fibrosus in verschiedener Ausdehnung durch Knochenspangen so ersetzt, daß die Zwischenwirbelscheiben oberflächlich knöchern überbrückt werden. Gefäßeinbrüche aus dem Wirbelkörpermark durch die Knorpelplatten sind Ausgangspunkt für die später erfolgende Spongiosabildung in der gesamten Band-

scheibe einschließlich des Nuclenuspulposus.
Die Knorpelplatte wird dabei resorbiert.
Im Endstadium kann die ganze Bandscheibe in spongiösen Knochen umgewandelt sein, wobei der frühere Zwischenwirbelraum oft nur noch durch die erhaltengebliebenen knöchernen Deckplatten markiert wird.

Dieser Vorgang der Bandscheibenverknöcherung entspricht in allen Phasen der Ankylosierung der Wirbelgelenke.

5.) Veränderungen der Wirbel:

An den Wirbelkörpern ist eine von Fall zu Fall verschiedene schwere Osteoporose festzustellen. Sie kommt auch in Frühfällen vor und betrifft vor allem die Wirbelkörper, weniger die Bogenteile mit den Fortsätzen. Der Knochenschwund umfaßt sowohl die Kompakta wie die Spongiosa. Bei sehr hochgradiger Osteoporose können die Knorpelplatten der Wirbelkörper besonders markant hervortreten.
Die Knochenbalken sind schmal und zahlenmäßig vermindert. Das Knochenmark ist nicht fibrosiert, sondern es besteht aus rotem Mark und Fettmark. Es liegt also offensichtlich eine Inaktivitätsatrophie infolge Versteifung, bzw. infolge schmerzbedingter Ruhigstellung der Wirbelsäule im Frühstadium vor (BÖNI).
Dafür spricht auch der Umstand, daß an nicht erkrankten Gliedern, z.B. den Armen und am Schädel keine Osteoporose besteht.
Die Form der Wirbel ist im großen und ganzen erhalten.

Das Endprodukt der krankhaften Veränderungen an den Zwischenwirbelscheiben und Wirbelkörpern führt zu einer Umgestaltung der Wirbelsäule, die schon früher mit einer flämischen Säule oder mit einem Bambusstab verglichen wurde.
Die Einzelphänomene die zu diesem Endzustand führen, unterteilt man zweckmäßig in:

I. Spondylitis anterior
II. Spondylodiscitis
III. Syndesmophytenbildung

Als Spondylitis anterior wird von ROMANUS und YDEN 1952 ein Wirbelkörperdefekt im Bereich der vorderen Randleiste angesehen.
Histologisch konnte WURM keine entzündlichen Erscheinungen als Ursache dieser Wirbelkörperveränderungen finden, sondern erklärte diese Strukturveränderung der Wirbelkörper durch eine nicht entzündliche partielle Osteolyse der Wirbelkörperkante (Randleiste), die zum Kastenwirbel führt (DIHLMANN). In der Umgebung solcher Herde kommt es nicht selten zu einer Spongiosaverdichtung, die von MARTEL als shining corner bezeichnet wurde. Der Mechanismus der Spondylitis anterior ist also noch nicht restlos geklärt (BENEKE).

Etwas genauer kennt man die Verhältnisse bei der Spondylodiscitis, einem größeren Wirbelkörperdefekt, der nicht auf die Randleiste des Wirbelkörpers beschränkt bleibt und auch Teile der Zwischenwirbelscheibe einbeziehen kann. Hier konnten histologisch WHOLE und Mitarbeiter (1960), LORBER und Mitarbeiter

(1961) sowie COSTE und Mitarbeiter (1963) proliferierendes Bindegewebe nachweisen, das den Knorpel und den Knochen abbaut (ref.nach BENEKE).

Als Syndesmophyten bezeichnen FORESTIER und SICARD (1931) sowie FORESTIER und ROBERT (1934) die intervertebralen Knochenspangen, die im äußeren Anteil des Anulus fibrosus der Zwischenwirbelscheibe im sog. Randleistenanulus unabhängig von einer vorausgehenden Spondylitis anterior bzw. Spondylodiscitis entstehen (DIHLMANN, AUFDERMAUR, WURM).
Der Typ dieser Knochenneubildung entspricht in Form und Ablauf dem einer enchondralen Ossifikation:
Die Kerne der nahe der Randleiste gelegenen Zellen im Anulus fibrosus, schwellen an und bilden Säulenformationen.
Wie in der Epiphysenfuge des wachsenden Skeletts kommt es zur Verkalkung der Knorpelgrundsubstanz. Durch Einsprossen von Blutgefäßen aus der Randleiste der Wirbelkörper werden die Säulenknorpelformationen wieder abgebaut und Knochen gebildet. Nicht immer verknöchert der gesamte Randleistenanulus, gewöhnlich nur sein vorderer oder seitlicher, selten auch der dorsale Abschnitt. Diese Knochenneubildung, die also zuerst in den peripheren Abschnitten des Anulus fibrosus erfolgt, kann bis zum Nuclenus pulposus hin fortschreiten; schließlich kann die Ankylose auch noch durch einsprossende Blutgefäße, die durch die Deckplatten der Wirbelkörper aus dem subkartilaginären Knochen kommen, unterstützt werden.

6.) Muskulatur:

Die Muskulatur des Rückens zeigt eine hochgradige Inaktivitätsatrophie. Im Mikroskop erkennt man eine Pseudohypertrophie, hervorgerufen durch kompensatorische Fetteinlagerung in das Zwischengewebe.

Faßt man alle seit 1949 erschienenen Arbeiten zusammen, so ergibt sich eine Übereinstimmung in folgenden charakteristischen Punkten (zit.nach WURM):

1. Vorkommen einer synchondrotischen Gelenkankylosierung (AUFDERMAUR 1949, WURM 1949, VAN SWAAY 1950)

2. Initiale periartikuläre knöcherne Ankylose der Wirbel- und Rippengelenke (AUFDERMAUR 1949, WURM 1949)

3. Beginn der Bandscheibenossifikation von der Wirbelrandleiste aus (WURM 1949, AUFDERMAUR 1953)

4. Fehlen merphologischer Entzündungszeichen oder -relikte am Ort des Ossifikationsprozesses (WURM 1949, AUFDERMAUR 1953, ROMANUS und YDEN 1954)

5. Befunde chronischer unspezifischer Synoviitis (WURM 1949, ROMANUS und YDEN 1954)

6. Befunde chronisch entzündlicher Veränderungen im lockeren parossalem Bindegewebe (WURM 1949, ROMANUS und YDEN 1954).

Zusammenfassend kann man sagen:
Der Morbus Bechterew ist eine Systemerkrankung des Stammskeletts, einschließlich der Becken- und Brustkorbverbindungen mit fakultativem Befall des Binde- und Stützge-

webes der Extremitäten und des Schädels. Die Grundvorgänge des Morbus Bechterew sind also Destruktion und Ossifikation. Die Erkrankung beginnt am Stammskelett herdförmig und zeigt weder einen aszendierenden noch deszendierenden Verlauf; wobei die Wirbelsäulenversteifung nicht unbedingt auf einer knöchernen und knorpeligen Ankylose der Zwischenwirbelgelenke beruhen muß, sondern auch aus einer Ossifikation der Bänder im Wirbelsäulenbereich oder aus einer Bandscheibenverknöcherung resultieren kann.

g) Röntgenologische Symptome

Auf einer internationalen Tagung in Rom stellte man bei einem Versuch, einheitliche diagnostische Kriterien für die Bechterewsche Erkrankung zu schaffen, 5 klinische und 1 röntgenologisches Zeichen auf - letzteres ist die beidseitige Sakroiliitis; die Diagnose des Morbus Bechterew soll dann als gesichert gelten, wenn 4 der 5 klinischen Zeichen vorliegen, oder das röntgenologische Kriterium und zusätzlich nur noch 1 Klinisches (zit. nach ELLEGAST). Diese Empfehlung rückt den Stellenwert des Röntgenverfahrens in der Diagnostik des Morbus Bechterew in das richtige Licht.
Es sollte aber nicht das Vollbild der Erkrankung, der "Bambusstab" bzw. die "flämische Säule" unser Interesse beanspruchen, sondern Frühsymptome und Zeichen der Progredienz. Denn vor allem im Frühstadium, wenn klinisch eventuell nur wenige unsichere oder keine Hinweise bestehen, kann durch eine Röntgenaufnahme oft die Diagnose gesichert und eine erfolgversprechende Therapie begonnen werden.

Vor allem FORESTIER und KREBS haben sich um die röntgenologische Erfassung der ersten Veränderungen an den Iliosakralgelenken bei der Spondylosis ankylopoetica bemüht, die nach der heutigen Auffassung die ersten pathologischen Veränderungen im Röntgenbild zeigen. Es sind nicht nur die ersten, sondern auch die konstantesten Zeichen.

Man kann nach der heutigen Auffassung sagen, daß es praktisch keine Spondylosis ankylopoetica gibt, ohne daß die Iliosakralgelenke ergriffen sind.

Liegt eine Spondylosis ankylopoetica vor, so ergibt sich aus dem wechselvollen Nebeneinander von Destruktions-

Sklerose- und Ankylosezeichen sowie Osteolyse und Osteoporose das sogenannte "bunte Bild" (DIHLMANN), welches schon im Frühstadium der Erkrankung gefunden wird. Es ist zwar nicht absolut pathognomisch, doch sehr charakteristisch und engt die differentialdiagnostischen Möglichkeiten sehr ein;
(In diesem Zusammenhang müssen das Reiter-Syndrom, die Psoriasis, der M.Still sowie der Gelenkbefall bei Colitis ulcerosa und bei regionärer Enteritis genannt werden, auf die ich aber in einem der späteren Punkte noch zu sprechen komme).

Schon PUGH ermittelte an Hand einer Zusammenstellung von 14 amerikanischen Arbeitern in 98 % bis 100 % der Fälle röntgenologisch eine Beteiligung der Iliosakralfugen. Besonderen Wert legte er auf ein bilaterales Befallensein; jahrelanges, einseitiges Verharren des Prozesses deutet er ebenso wie KREBS und JUCHUM als Tuberkulose (ref. nach FISCHER).

Unter Destruktionszeichen sei die "Perlschnur" hervorgehoben, entstanden durch übereinandergereihte Usuren an den korrespondierenden Teilen von Os ilii und Sacrum; auch girlandenartige Erweiterungen des Gelenkspaltes sowie Dissektionen können als typisch bezeichnet werden.

Die Sklerosezeichen können flächenhaft diffus oder auch umschrieben gesprengelt und kugelig beobachtet werden. Die flächenhafte dreieckige, an der Linea terminalis aufsitzende Sklerose muß von der sogenannten Ostitis ilii condensans abgegrenzt werden, die jedoch

niemals Destruktions- oder Ankylosezeichen aufweist und auch nicht das Kreuzbein befällt.

Die Ankylosezeichen sind charakterisiert durch Verschmälerung des Gelenkspaltes, Kapselverknöcherungen, sowie durch eine sich allmählich entwickelnde knöcherne Ankylose. Die Ankylosezeichen: "star sign" und "ghost sign" sind ein sicherer Hinweis auf eine erworbene Iliosakralankylose.

Im weiteren Verlauf der Krankheit geht das "bunte Bild" der Sakrailiakalgelenke allmählich in das verödete Bild der Totalankylose über.

Man kann nach BÖNI praktisch 3 Stadien bei der Verknöcherung unterscheiden, die gewöhnlich innerhalb von 10 Jahren durchlaufen werden.
Im klinischen Prodromalstadium lassen sich röntgenologisch noch keine Veränderungen an den ilio-sakralen Fugen und an der Wirbelsäule erkennen.
Die ersten pathognomonischen Symptome fallen im Frühstadium in der Regel als unscharf begrenzte, teils verwaschene, teils wolkig verdichtete Zonen in den Gelenkrändern beider Kreuz-Darmbein-Fugen auf.
Es besteht eine Entkalkungszone bei unregelmäßiger Zeichnung der Gelenkränder, wodurch der Gelenkspalt eher erweitert erscheint.

Nach Untersuchungen von BORAK in 200 Fällen von Spondylosis ankylopoetica beginnt die Entzündung zunächst auf der Seite des Darmbeines; erst nachher wird das Sacrum angeriffen (BÖNI).

Wie lange dieses radiologische Frühstadium dauert, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Durchschnittlich kann man mit einigen Monaten rechnen, doch können Veränderungen in diesem Stadium jahrelang bestehen bleiben.
Differentialdiagnostisch ist bei Patienten im Wachstumsalter an die unregelmäßigen und rauhen Konturen der Epiphysenfugen der Iliosakralgelenke zu denken. Doch sind die Unregelmäßigkeiten der gegenüberliegenden Gelenkkonturen - den Epiphysenlinien entsprechend - gegeneinander kongruent gezeichnet.

Im zweiten Stadium findet sich eine grobfleckige Zeichnung der Gelenkränder. Neben osteolytischen Einschmelzungsherden kommt es zur Abnahme der Sklerosierung am Gelenkrand der Darmbeinseite und unter Umständen zur Neubildung von Knochengewebe, das die osteolytischen Einschmelzungen reparatorisch übermauern soll.

Im dritten Stadium tritt dann eine vollständige Ankylose der Gelenke ein. Der Gelenkspalt ist nur noch andeutungsweise zu sehen. Das Endbild der Entzündung in den Sakroiliakalgelenken ist erreicht.

Die röntgentechnische Seite ist bei der Fragestellung nach Morbus Bechterew zunächst einfach. Nach DIHLMANN genügen in der Regel zwei in typischer Weise in zwei Ebenen angefertigte Bilder der LWS und des Kreuzbeins. Gelegentlich können diese beiden Röntgenbilder durch ventrodorsale Tomogramme der Sakroiliakalgelenke ergänzt werden. Zusätzliche Aufnahmen der Kreuz-Darmbein-Gelenke

in geändertem Strahlengang in der Projektion nach BARSONY, sowie durchleuchtungsgezielte Bilder dieser Region nach der Methode von KOVACS oder LOGROSCINO ergeben zumeist keine weitere Information und stellen in der Regel eine überflüssige Belastung dar (ELLEGAST). Der Unterschied gegenüber der üblichen Darstellung besteht darin, daß nach Angaben von LOGROSCINO die Aufnahmen nicht a.p., sondern p.a. gemacht werden.

Parallel zum knöchernen Durchbau der Sakroiliakal-Fugen sieht man im Röntgenbild der LWS im Randanulus der zunächst nicht höhengeminderten Bandscheiben eine Kalksalzverdichtung. Randzacken erkennt man besonders an den Vorderseiten der lumbalen Wirbelkörper.

Diese spangenartigen Überbrückungen der Intervertebralräume, die von FORESTIER als Syndesmophyten bezeichnet werden, sind das röntgenologische Leitsymptom des Morbus Bechterew und entstehen wie bereits ausführlich berichtet durch Verknöcherung des Faserringes der Bandscheiben oder des sogenannten prädiskalen Raumes.

Die Syndesmophyten zeigen generell eine vertikale Ausrichtung im Gegensatz zu den degenerativen Spondylophyten - den Osteophyten der Spondylosis deformans, die henkelartig am Wirbelkörper aufsitzen und lateral ausladen.

Die Spondylophyten sind reaktive Knochenneubildungen bei degenerativen oder traumatischen Segmentgefügelockerungen (DIHLMANN). Die segmentale Überbeweglichkeit führt zu Zerrungen an den Insertionen des vorderen Wirbelsäulenlängsbandes und begünstigt Verschleißer-

scheinungen an den Fasern. Dadurch werden in unmittelbarer Nähe der Bandansätze knöcherne Reaktionen ausgelöst. Diese Osteophyten ähneln den degenerativen Spornen an den Ansatzstellen extravertebraler Sehnen und Bänder.

Entwickelt sich ein Syndesmophyt im degenerativ gelockerten Wirbelsäulensegment, so zeigt er nicht mehr die harmonische Form eines reinen Syndesmophyten, sondern lädt lateralwärts aus und heißt dann Mixta - Osteophyt (KREBS).

Bei Psoriasis und dem Reiter-Syndrom findet man sogenannte Parasyndesmophyten, die am Wirbelkörper aufsitzen, paravertebral spornförmig in die Weichteile ragen und keine ossäre Verbindung mit einem Nachbarwirbel bilden.

Syndesmophyten sind unspezifische Knochenneubildungen zur Ruhigstellung eines erkrankten Wirbelsäulensegments. Dadurch wird der Heilungsvorgang im befallenen Segment unterstützt. Sie entstehen unabhängig von der Art und der Lokalisation der segmentalen Schädigung, nämlich dort, wo straffe Bindegewebsfasern die peripheren Diskusanteile mit der knöchernen Wirbelkörperrandleiste fest verbinden, und wo die kurzen Fasern der Perirachis im prädiskalen Raum von Wirbel zu Wirbel ziehen (DIHLMANN).

Durch Vorschädigung der Zwischenwirbelscheiben wird die Reizschwelle für die Syndesmophytenbildung merklich gesenkt. Vor allem an der Grenze zwischen einem gut beweg-

lichen und einem nur wenig mobilen Wirbelsäulenabschnitt wie z.B. am thorakolumbalen Übergang, sind die Disken besonderen Beanspruchungen ausgesetzt und verschleissen frühzeitig. Darum muß man das Röntgenbild im Bereich der unteren BWS und der oberen LWS besonders nach Syndesmophyten absuchen.
Wird die physiologische Stabiliserungszone jedoch völlig zerstört, so bilden sich keine Syndesmophyten, sondern ein partieller Blockwirbel.

Die syndesmophytäre Reaktion unterbleibt ganz oder ist nur angedeutet, wenn ein Segment sehr schnell versteift, beispielsweise durch eine pannöse Intervertebralarthritis oder durch eine operative Spanverpflanzung. Die Syndesmophyten sind dann nicht mehr zur Immobilisierung nötig, und die schnell entstehende Ankylose bremst die Bildung der knöchernen Intervertebralspangen. Es entsteht dann das Röntgenbild der zweispurigen Trambahnschiene, d.h.: zwei dichte, vertikal ausgerichtete Streifenschatten, die den verknöcherten Intervertebralgelenken entsprechen, sind zu erkennen. Eine Syndesmophytenbildung unterbleibt ebenfalls bei der jugendlichen Form der Spondylosis ankylopoetica, - der spondylarthritischen Sp.a., deren frühester Beginn im 8. Lebensjahr liegt (SCHILLING).
SCHILLING unterscheidet also einen spondylarthritischen und einen syndesmophytären Typ der Spondylosis ankylopoetica, die nur in 5 - 10 % der Fälle in reiner Form zu finden sind, sich in den meisten Fällen aber vermischen und überschneiden.

Da die metaplastische Ossifikationstendenz erst im 3.Lebensjahrzehnt wirksam wird, dürfen nach SCHILLING

im 2.Lebensjahrzehnt im Röntgenbild noch keine Syndesmophyten erwartet werden.

Diese besondere Verlaufsform der Spondylosis ankylopoetica beginnt meist als Mono- oder Oligoarthritis der unteren Extremitäten und befällt erst nach durchschnittlich 5 Jahren klinisch erkennbar die Wirbelsäule und bleibt auch im allgemeinen syndesmophytenarm.

ROMANUS und YDEN (1952) wiesen darauf hin, daß dem Morbus Bechterew-Syndesmophyten ein obligater Wirbelkörperkantendefekt, die sogenannte Spondylitis anterior, vorausgehe.

Die Spondylitis anterior ist ein kleiner Defekt an der Wirbelkante, subdiskal oder an der Vorderfläche gelegen und von einem sklerotischen Saum umgeben (ZVAIFLER und HARTEL). Gelegentlich wird der Defekt durch Knochenneubildung wieder ausgefüllt, das sogenannte "filling in". Teils als Vorstadium der Spondylitis anterior, teils ohne in diese überzugehen, beobachtet man gar nicht selten eine Sklerosierung mehrerer Wirbelkörperkanten das sogenannte "shining (shiny) corner".
Die Spondylitis anterior begradigt manchmal die auf seitlichen Röntgenaufnahmen konkave Wirbelvorderfläche.

Es entstehen sogenannte Kastenwirbel durch partielle Randleistenosteolyse, und Tonnenwirbel durch totale Randleistenosteolyse.

In 18 % der Fälle (ELLEGAST) beobachtete man destruktive Veränderungen an Wirbeln und Zwischenwirbeln, die sogenannte Spondylodiscitis.
Sie kann sich in den Randpartien von einer Spondylitis anterior ausgehend entwickeln aber auch direkt zentrale Abschlußplattenanteile der WK ergreifen und ist oftnur tomographisch nachweisbar.
Das erkrankte Segment zeigt Wirbelkörperzerstörungen, perifokale Sklerosen, Diskusraumverschmälerung und entweder eine isolierte Streckstellung oder eine anguläre Kyphose.

Im Röntgenbild fallen häufig im Bereich der Bandscheiben Verdichtungsherde auf. Es handelt sich um Bandscheibenreste, die beim Abbau des Faserknorpels im Rahmen der zentripetalen Verknöcherung liegenbleiben und nekrotisch oder kalkhaltig sind.
Auch die Knorpelplatten der Wirbelkörper bleiben lange erhalten, so daß in Röntgenbildern trotz weitgehender Verknöcherung die ursprüngliche Form der Bandscheiben noch erkennbar ist.

Die Intervertebralgelenke weisen im allgemeinen dieselben Erscheinungen auf wie die Sakroiliakalgelenke: unscharfe Konturen, unscharfe gelenknahe Spongiosastrukturen, Gelenkspaltverschmälerung, Sklerose und Strukturatrophie der Gelenkfortsätze und Gelenkkapselverknöcherungen.
Wenn die überschließende Knochenneubildung bei jüngeren Patienten im 3. und 4. Dezenium vorkommt, kann man besonders eine periartikuläre Weichteilossifikation mit Deformierung der Gelenkfortsätze beobachten (BÖNI).

Charakteristisch für eine Morbus-Bechterew-Erkrankung sind konzentrische intraartikuläre Verknöcherungsvorgänge, die sogenannte "Knorpellinse".
Das Endstadium zeigt dann eine knöcherne Totalankylose des befallenen Intervertebralgelenkes und häufig ist eine ventrale Atlasdislokation zu beobachten (DIHLMANN).

Kapselbandverknöcherungen haben vor allem dann diagnostischen Wert, wenn Morbus-Bechterew-Zeichen an den Iliosakralgelenken nur diskret oder einseitig zu erkennen sind, außerdem bei jüngeren Patienten, bei denen noch keine degenerativen Weichteilverknöcherungen zu erwarten sind. In diesen Fällen sucht man dann besonders im thorako-lumbalen Übergangsbereich (ELLEGAST) nach Veränderungen an den Wirbel-Rippen-Gelenken, wo sich spangenartige oder besenreiserartige Kapsel- und Bandverknöcherungen nachweisen lassen.
Als charakteristischer Spätbefund ist eine überschießende periartikuläre Knochenneubidlung mit Auftreibung der ankylosierten Rippenwirbelgelenke zu sehen.
Ausgedehnte arthritische Zerstörungen an den Rippenköpfchen werden nur selten beobachtet (DIHLMANN).

Das Fortschreiten der Erkrankung zeigt röntgenologisch eine zunehmende Verknöcherung der Wirbelsäule, die sich nicht mehr auf die kleinen Gelenke beschränkt, sondern sich vielmehr auf den gesamten Bandapparat erstreckt (KOCH).
Bereits in früheren Stadien der Erkrankung verknöchern die Bänder zwischen Wirbelsäule und Darmbein sowie die Bänder zwischen Wirbelsäule und Rippen.

Die Verknöcherung des vorderer und des hinderen Längsbandes sollen beim Morbus Bechterew nach AUFDERMAUR eine seltene Ausnahme sein.
Das vordere Längsband wird besonders dann befallen, wenn die Bechterewsche Erkrankung erst jenseits des 40. Lebensjahres beginnt, wie überhaupt solche Patienten im Gegensatz zu den jungendlichen Formen mehr zur Hyperostose neigen (ELLEGAST).
Im Durchschnitt erscheinen nach etwa 5 Jahren die ersten osteophytären Spangen am Übergang der Brustwirbelsäule zur LWS.
Jahre bis Jahrzehnte später dehnt sich der Prozeß dann auf die Brust- und Halswirbelsäule aus.
Die Wirbelsäule nimmt die bekannte "Bambusstabform" oder das von den Franzosen beschriebene Bild der "Chemin de fer" an (KOCH).
Wobei die beiden lateralen der 3 parallelen Schattenstreifen den verknöcherten Gelenken und den Ligg.flava und der mediale den Darmfortsätzen und den mehr oder weniger verknöcherten Ligg.supra- und interspinalia entsprechen.

Neben dieser für die Spondylosis ankylopoetica so typischen Ossifikation der Wirbelsäule darf eine von Fall zu Fall verschieden stark ausgeprägte Osteoporose der Wirbelkörper nicht übersehen werden!
Sie führt zur Ausbidlung der typischen Fischwirbelform und zu keilförmigen Wirbelkompressionen, welche die Brustkyphose verstärken und die Lendenlordose zum Verschwinden bringen.

Neben Einsteifungen mit mehr oder weniger geradem Rücken (FORESTIER und Mitarb.) sind auch seitliche, skoliotische Verkrümmungen zu beobachten.

Die verstärkte Kyphose des Brustabschnittes und die Streckung des Lendenteils der Wirbelsäule sowie die Alterskyphose, bzw. die sogenannte osteoporotische Kyphose (SCHMORL und JUNGHANNS) beruhen auf einer Höhenabnahme der vorderen Bandscheiben bzw. Wirbelkörperteile. Bei den Verkrümmungen, auch den seitlichen Verbiegungen, sind vermutlich Änderungen des Muskeltonus im Spiel, die sich auf die statischen Verhältnisse der Wirbelsäule auswirken dürften.

Die im Zusammenhang mit der Spondylosis ankylopoetica auftretende Osteoporose ist mitunter äußerst schmerzhaft und deutet auf eine endokrine Störung hin (KOCH).

Von klinischem und röntgenologischen Interesse sind bei der Spondylosis ankylopoetica die mit einer Periostreizung verbundenen Veränderungen an den Muskelansatzstellen des Sitzbeinknorrens und dem Fersenbein, als Fersenbeinsporn bekannt.
Zystische Aufhellungen des Knochens können diesen periostalen Knochenauswüchsen vorausgehen (DIHLMANN).
In einigen Fällen greift die Verknöcherung auch auf die Symphyse und das Trigonum urogenitale über.
Diese stammnahen Synchondrosen sind ebenfalls im Sinne von Destruktion, Sklerose und schalenartigen

Spangenbildungen verändert.
(Unter 30 Morbus Bechterew-Patienten fanden HART und ROBINSON 1959 siebenmal Symphysenveränderungen).
Das Atlanto-Occipitalgelenk dagegen bleibt selbst bei längerem Krankheitsverlauf meist frei.
Auch die peripheren Gelenke können destruierende arthritische und arthrotische Röntgenbefunde aufweisen.
Besonders bei den jugendlichen Formen der Spondylosis ankylopoetica werden die großen Gelenke mitbefallen, wobei dem Hüftgelenk besondere Bedeutung zukommt.
Diese Art der Spondylosis ankylopoetica, die zwischen dem 12. und 18. Lebensjahr mit Hüftgelenkentzündung beginnt, wird zunächst fast stets als tuberkulöse Coxitis mißgedeutet und häufig operiert.
Nach Verschmälerung des Gelenkspaltes jedoch und einer Knochenatrophie kommt es sehr rasch zu einer knöchernen Hüfteinsteifung in Fehlstellung.
Nicht selten treten an den Hüftgelenken, meist einseitig beginnend, arthrotische Veränderungen auf.

Als Charakteristikum erwähnt DIHLMANN die "Arthrosis in Arthrose", eine entzündliche Sekundär-Arthrose mit starker osteophytärer Reaktion am Rand der Fovea centralis und im Pfannenzentrum, sowie zystische Aufhellungen und Verdichtungen der Knochenstruktur. Eine knöcherne Ankylosierung in Beuge- und Außenrotationsstellung bleibt gerade in diesen Fällen nicht selten aus, und die Patienten klagen immer wieder über Hüftbeschwerden (RESNICK).
Möglicherweise begünstigt bei der Spondylosis ankylopoetica die statische Fehl- und Überbelastung sowie eine anlage-

mäßige Minderwertigkeit des Gelenkknorpels das Auftreten der Hüftarthrosen (KOCH).

Es ist noch anzufügen, daß die Glockendeformität des Femurkopfes, die hier auftritt, bei allen entzündlichen Hüftgelenkserkrankungen zu sehen ist.
Ihr Nachweis besagt, daß die Gelenkschädigung im 2. Dezenium eingesetzt hat.

Seltener als beim Hüftgelenk können auch an Knie-, Sprung- und Schultergelenken röntgenologische Anzeichen einer Arthritis mit arthrotischer Komponente beobachtet werden.

h) Klinik und Stadieneinteilung

Die klinischen Symptome für das Vorliegen einer Spondylosis ankylopoetica sind bei den einzelnen Patienten sehr unterschiedlich ausgeprägt.

Unterscheidet doch KOCH allein drei verschiedene Arten von Verlaufsformen, die natürlich in ihrem klinischen Bild individuellen Schwankungen unterworfen sind.

1. Die "rein knöcherne" Verlaufsform, die in einer schmerzlosen Versteifung der Wirbelsäule besteht, mit normaler BSG ohne vorausgegangene Gelenkaffektionen. KOCH stellte diese Verlaufsform bei 1/8 seiner Patienten fest.

2. Die Gruppe der "Mischformen" mit Beteiligung großer und kleiner Körpergelenke, bei der entzündlich schmerzhafte Schübe mit blander Einsteifung wechseln.
   Diese Gruppe stellt wohl mit 68 % das Hauptkontingent der Spondylosis ankylopoetica-Erkrankten dar.

3. Zuletzt unterscheidet KOCH noch die "rheumatisch-entzündliche" Verlaufsform, die aszendierend in entzündlich-schmerzhaften Schüben verläuft, jedoch nur in 1/16 der Fälle zu finden ist.
   Charakteristisch sind hier eine stark erhöhte BSG und Frühschmerzen in Rücken und Kreuz.

Es gibt Patienten, die sehr früh wegen Schmerzen im Kreuz den Arzt aufsuchen, ohne daß eine Bewegungseinschränkung der Wirbelsäule besteht.
Sie werden zumeist sehr lange unter der Diagnose Ischias, Rheumatismus oder Lumbago mit Kurzwellen, Einreibungen, Injektionen, Heißluft und Massagen mit wechselnd gutem Erfolg behandelt, ehe die ersten faßbaren Symptome auftreten, die dann zur Diagnosestellung führen. Da die Krankheit in ihrem Prodromalstadium fast nie diagnostiziert wird, da objektiv meist weder an Gelenken, noch an der Wirbelsäule ein positiver Befund zu erheben ist, und da aber nur das frühzeitige Einsetzen der Therapie den Erfolg im Sinne der Erhaltung der Wirbelsäulenbeweglichkeit und nicht nur hinsichtlich eines analytischen Effektes bringen kann, wurde auf dem Kongreß der deutschen Gesellschaft für Rheumatologie 1968 eine Beurteilung der diagnostischen Wertigkeit der häufigsten Symptome bei der Spondylosis ankylopoetica vorgenommen (MATHIES, KOHLRAUSCH, TOLLE, CLOSHEN).

Die diagnostische Wertigkeit der Symptome erfolgte nach der zahlenmäßig erfaßten Häufigkeit des Vorkommens und daraus, in welchem Maße die Symptome typisch für die Spondylosis ankylopoetica sind. Selbst wenn ein Symptom für die Spondylosis ankylopoetica typisch ist, verliert es an Wertigkeit, wenn es auch bei anderen Krankheiten vorkommt; man muß also auch nach sogenannten Ausschlußmerkmalen fahnden.

Natürlich wurde klassischen Symptomen fortgeschrittener Stadien nicht die gleiche Wertigkeit zugeordnet wie typischen Frühsymptomen, da es ja in erster Linie um die diagnostische Früherkennung geht.

Bei diesem erarbeiteten Bewertungssystem, das sich in Anamnese, klinischen Befund, Röntgensymptome und Laborwerte gliedert, "müssen mehr als fünf Punkte erreicht sein, wenn eine Spondylosis ankylopoetica für möglich gehalten werden kann, und zehn Punkte müssen überschritten sein, wenn die Spondylosis ankylopoetica als wahrscheinlich betrachtet wird. Sicher ist eine Spondylosis ankylopoetica erst bei mehr als fünfzehn Punkten und klassisch, wenn mehr als zwanzig Punkte gezählt werden.
Interessant ist, daß zur sicheren Diagnosestellung bei diesem Schema bereits ein Röntgensymptom, nämlich die symmetrischen Veränderungen einer Sacroileitis, genügt, um die sichere Diagoose:"Spondylosis ankylopoetica" zu stellen.

Auf demselben Kongreß 1968 zeigten EBERL und Mitarb. eine Zusammenstellung der Häufigkeit der Frühsymptome Morbus-Bechterew-Kranker, die sie nach ihrem Krankengut von 92 Patienten ermitteln konnten.

	♂	♀
Kreuz- und Rückenschmerzen (vorwiegend nachts sog. "Ruheschmerz"	46 %	8 %
a) Ischiassymptomatik	35 %	50 %
b) Lumbago	6,25 %	8,35 %
c) akute Cervicalgie (hexenschußartiger Nackenschmerz)	1,25 %	0
d) Myalgia dorsalis	3,75 %	8,35 %
Initiale Arthritis peripherer Extremitätengelenke (Kapselschwellung, Ergüsse bei Bevorzugung größerer Gelenke, meist asymmetrischer Befall, Spontanremissionen)	15 %	8,35 %
Hüftgelenksbeschwerden (vorwiegend Rotationsbeschwerden)	20 %	17 %
Fersenschmerz im Stehen und bei Entlastung	15 %	11 %
Iritis (bei atiologischer Unklarheit Diagnose durch Allgemeinuntersuchung und typischer Röntgenbefund der Iliosakralgelenke)	3,75 %	-
Colitis	2,5 %	-
Nierenbeschwerden (Schmerzen der Nierengegend, oft krampfartig, nicht selten Lithiasis)	6,25 %	-
kardiale Beschwerden	2,5 %	8,35 %
Zufallsbefund (im Rahmen der Allgemeinuntersuchung)	3,75 %	-

Die Schwierigkeit besteht also nicht in der Diagnose des Terminalstadiums, bei dem die Verknöcherung bereits alle Teile der Wirbelsäule und des Thorax erfaßt hat, sondern in der frühzeitigen Diagnose in einem Stadium, bei dem zwar charakteristische Symptome auftreten, aber noch kein sicherer Röntgenbefund zu erheben ist, dem Initialstadium.

OTT und WURM unterscheiden im Verlauf der Spondylosis ankylopoetica Stadium 0 - IV:

Stadium 0: Initialstadium ohne sicheren Röntgenbefund, aber bei dem jeder Arzt an einen bestehenden Morbus Bechterew denken sollte, wenn ein Patient z. B. neben rheumatischen Beschwerden eine früher durchgemachte Iritis angibt. Das gehäufte Auftreten von Iritiden wird von vielen Autoren der älteren und neueren Literatur berichtet (EHRLICH, JUCHUM, RÜTT, TITZE, WILDE, LENTZ, BÖNI, OTT u.a.).

Bei 10-25 % treten asymmetrisch angeordnete Arthritiden mit Schwellungen oder Ergüssen auf, die sich meist nach einigen Monaten wieder zurückbilden (FORESTIER, ROMANUS u. YDEN, SIMPSON).
Auch schmerzhafte Tendo-Periostitiden am Tuber ossis ischii, am Talus und an der Tuberositas tibiae kommen vor. In seltenen Fällen ist in diesem Stadium der Spondylosis ankylopoetica bei der objektiven Untersuchung eine erhebliche Verlängerung des Vibrationsempfindens und Druckempfindlichkeit an den

schmerzhaften Stellen anzutreffen, die eine vorübergehende Steifhaltung an der Lendenwirbelsäule, aber keine dauernden Bewegungsstörungen bewirken. Bei 10-15 % der Patienten tritt in diesem Stadium bereits der typische "Calcaneusschmerz" auf.
Nur bei 2/3 der Kranken sind Kreuzschmerzen, vor allem nächtlicher Kreuz- und Thoraxschmerz, die sogenannte "Ruheschmerz", ein wichtiges klinisches Frühsymptom.
Auch das Labor liefert in diesem Stadium mit einer meist noch normalen BSG keine sicheren Aussagen (PROHASKA, WURM und OTT).

Die Symptome des Initaialstadiums können vollständig abklingen; daß es sich dabei nur um eine "Frühlatenz" gehandelt hat, erkennt man erst, wenn neue Beschwerden in Rücken und Brust eintreten und nun auch sichere Röntgenbefunde zu erheben sind: es hat sich eine "manifeste" Spondylosis ankylopoetica entwickelt.

Das Stadium I der manifesten Spondylosis ankylopoetica ist charakterisiert durch die Kombination von Kreuzschmerzen bei röntgenologisch noch unauffälliger, reflektorisch in der Beweglichkeit aber schon eingeschränkter Wirbelsäule, mit einer röntgenologisch erkennbaren "Sakroilitis" (WURM, OTT). Die Schmerzen sind deutlicher auf die iliosakralen Fugen und auf die bewegungseingeschränkte LWS lokalisiert und strahlen teilweise in die Beugeseiten der Oberschenkel aus. Der erkrankte Wirbelsäulenabschnitt wird durch einen reflektorisch

ausgelösten Muskelhartspann als Ausdruck des entzündlichen Geschehens fixiert gehalten.

Die Entwicklung geht meistens von caudal nach cranial vor sich und greift auf Segmente der BWS über; auch hier entstehen typische Wurzelreizsyndrome (SCHLEGEL). Patienten klagen über Schmerzen beim Atmen und besonders beim Husten und Niesen. Retrosternale Schmerzen am frühen Morgen zwingen die Patienten das Bett zu verlassen. Die zusätzliche Gewichtsabnahme (infolge Appetitlosigkeit) und Fertiglitätsstörungen beeinträchtigen das Allgemeinbefinden sehr.

Die noch bewegliche Wirbelsäule ist klopf-stauch- und druckempfindlich. Sie zeigt im Röntgenbild die ersten Anzeichen einer Asteoporose der Lendenwirbel, eine Begradigung der Wirbelvorderflächen im Seitenbild ("Squaring") und eventuell eine Atrophie der Wirbelkanten. Das Charakteristikum jedoch in diesem Stadium ist die "Sakroiliitis", die in 99 % aller sicheren Spondylosis ankylopoetica-Fällen nachweisbar ist; deshalb sollte bei bestehendem klinischen Verdacht in keinem Fall auf eine Beckenübersichtaufnahme verzichtet werden!

Unaufhörlich schreitet die Entwicklung der Spondylosis ankylopoetica fort, was sich elektrophoretisch in einer ansteigenden Gamma-Globulin-Fraktion manifestiert (PETERSEN).

Im Stadium II der Spondylosis ankylopoetica zeigen sich jetzt meist am thorakolumbalen Übergang beginnend, die ersten Zeichen einer irreversiblen Ossifikation. Von den seitlichen Wirbelteilen geht eine knöcherne Überbrückung der Wirbelkörper aus. Der Anulus fibrosus wird atrophisch bei gesteigerter bikonvexer Gestalt der Bandscheiben (KREBS, WURM). Die einsetzende Bandscheibenverknöcherung verhindert eine altersbedingte Höhenminderung der Zwischenwirbelscheiben (KOCH). Parallel zu der zunehmenden Dichte der Verknöcherungen schreitet die Verknöcherung der kleinen Wirbelgelenke im Bereich der LWS und des Sakroiliakalgelenkes fort, das durchschnittlich nach 10 Jahren (KREBS, VONTZ, WURM) völlig ankylosiert ist.

Die Reklination der versteiften Lendenwirbelsäule ist nicht mehr möglich und im floriden Stadium des entzündlichen Prozesses sehr schmerzhaft. Seitwärtsneigen sowie Torsionsbewegungen sind in diesem Stadium meist schon stark eingeschränkt bis aufgehoben (AUFDERMAUR). Klinisch steht der starke Erschütterungsschmerz der Wirbelsäule beim Klopfen und Stauchen im Vordergrund.
Die freie Beweglichkeit der Hüftgelenke erlaubt es dem Patienten sich trotz der augenfälligen Versteifung noch überraschend gut mit den Fingerspitzen dem Boden nähern zu können. Das liegt daran, daß die Inkliniationsbewegung nicht nur von der Biegsamheit der Hüftgelenke und der Elastizität der ischiocruralen Muskelgruppen abhängig ist. Die Minderung der Vitalkapazität gilt als Beweis für die bereits eingetretene Einschränkung der Brustkörbbeweglichkeit.

Wenn man also speziell die Beugefähigkeit der LWS in diesem Stadium prüfen will, bedient man sich am besten des SCHOBERSCHEN-Zeichens.

Im Stadium III der Erkrankung kommt es dann neben der schon bestehenden abgeflachten Lendenlordose meist zu einer zunehmenden Brustkyphose, dem Rundrücken und zu einer zunächst kompensatorischen Hyperlordose der HWS. Man spricht vom Stadium 3, wenn in zwei Hauptabschnitten der Wirbelsäule ausgedehntere Verknöcherungen aufzufinden sind (OTT, WURM). Durch die hinzugekommenen herdförmigen Ankylosen der Rippenwirbelgelenke und der kleinen Wirbelgelenke entwickelt sich das Bild des "Bambusstabes". Bei 25 % der Morbus-Bechterew-Erkrankten bestehen in diesem Stadium beträchtliche Deformationen der Hüftgelenke.
Das klinische Bild zeigt sich in zunehmender Rücken- und Nackenversteifung, Thoraxstarre und mehr oder weniger schweren Behinderungen der großen Gelenke, besonders der Hüften. Eine Mitbeteiligung der kleinen "peripheren" Extremitätengelenke entspricht der skandinavischen Form dieses Krankheitsbildes (TREIBER).
Eine gefürchtete Komplikation in diesem fortgeschrittenen Stadium ist außerdem die Beteiligung des Kiefergelenkes (KREBS). Die thorakalen Atemexkursionen sind bei unterschiedlich ausgeprägter Ankylosierung der Costo-Vertebral-Gelenke und bei schmerzhaften Sterno-Clavicular- und Sterno-Costal-Genlenken kaum sichtbar. Die überwiegende Bauchatmung wölbt das Abdomen ballförmig vor. Durch die Thoraxstarre wird die Atembreite und die (KREBS, WURM) Vitalkapazität meist deutlich herabgesetzt, teilweise sogar ganz aufgehoben.

Einige Autoren (LUCHERINI, BACCARINI, CASTAGNOLI) fanden als Folge davon eine geschwächte, forcierte Expiration mit herabgesetzter Lungenzirkulation, verminderter Sauerstoff-Diffusion und infolgedessen auch einen verminderten Sauerstoff-Gehalt des arteriellen Blutes. Infolgedessen tritt schon bei geringer körperlicher Anstrengung eine Tachykardie und Dyspnoe auf. Nach RIX ist die Lungenzirkulationsstörung Ursache einer isolierten Rechtsherzhypertrophie, die er in 11,8 % bei Sektionen an Sp.a.-Erkrankten fand.

Bei der ärztlichen Inspektion des Patienten fallen außerdem eine infolge der Thoraxstarre und starken Brustkyphose atrophierte Brustmuskulatur und quer über den Leib verlaufende Bauchfalten auf (KOCH).

Die fortschreitende Erkrankung greift schließich auch auf die HWS über, deren Bewegungseinschränkung den Patienten besonders stark bewußt wird, da der Kopf in einer Zwangshaltung nach vorn und unten fixiert ist, und sie den ganzen Körper drehen müssen, wenn sie seitlich oder hinter sich sehen wollen. Es sind nur noch Nickbewegungen im atlanto-occipitalen Gelenk möglich; die Beuge- und Streckfähigkeit der HWS ist aufgehoben, was sich in zunehmendem Kopf/Wand- und Kinn/Sternum-Abstand manifestiert. Die Nackenmuskulatur erscheint verdickt als Folge des erhöhten Spannungszustandes (KREBS, WURM).

Das Stadium IV - das "Terminalstadium" ist erreicht. Die Verknöcherung hat auch auf die Symphyse und das Trigonum urogenitale übergegriffen.
Nach BÖNI und FORESTIER erreichen unbehandelt 25 % der Patienten dieses Vollbild mit einer völlig fixierten Wirbelsäule und Ankylosierung beider Hüftgelenke. Das Fehlen des Bewegungsspieles der Wirbelsäule beim Gehen gleichen Patienten durch Rudern mit den Armen aus (JUCHUM und FUNCK).

Doch im Gegensatz zu den vorherigen Phasen des Krankheitsbildes ist der Allgemeinzustand der Patienten gut; denn in den meisten Fällen - leider nicht immer - ist die knöcherne Versteifung mit einem Erlöschen des Entzündungsprozesses und der Schmerzen verbunden, was auch in dem Verhalten der BSG zum Ausdruck kommt.

Im Laufe der Jahre neigt sich der Oberkörper, teils auch durch die verspannte Rücken- und Nackenmuskulatur immer mehr dem Boden zu, so daß erhebliche Blickfeldeinschränkung resultiert.
In 25 % der Fälle soll die Erkrankung zur Frühinvalidität führen (OTT), während der Großteil der Patienten weiterhin berufliche Tätigkeiten ausüben kann.

i) Differentialdiagnose

Die Diagnose der Sp.a. ist also weder rein klinisch noch allein aus dem Röntgenbild möglich; beide Untersuchungsmethoden werden immer Hand in Hand gehen müssen.
Bei der Beurteilung des Röntgenbildes ist also eine sorgfältige differentilaldiagnostische Erwägung notwendig, da gewisse degenerative und entzündliche Erkrankungen der Wirbelsäule eventuell eine beginnende Sp.a. vortäuschen können.
Differentialdiagnostisch sind symmetrische entzündliche Prozesse beider Iliosakralgelenke - besonders die Ileitis condensans - auszuschließen, die meistens bei Frauen während der Schwangerschaft, manchmal nach Traumen mit rezidivierenden Kreuzschmerzen auftritt (AUFDERMAUR, BÖNI, DIHLMANN).
Der Prozeß ist wie bei der Sp.a. meistens doppelseitig, spielt sich jedoch nur auf der Seite des Darmbeines ab. Die Röntgenaufnahmen zeigen neben der typischen paraartikulären dreieckigen Sklerosezone am Gelenkrand des Darmbeines die charakteristische verwaschene Knochenstruktur, und die gewöhnlich scharf konturierten iliosakralen Fugen. Entzündliche Röntgenzeichen wie Usuren, Destruktionen und Dissektionen fehlen dagegen.

Bei den einseitigen Erkrankungen der ISG muß man differentialdiagnostisch an eine Spondylitis tuberculosa oder an die viel seltenere Infektarthritis denken.

Bei der Tuberkulose zeigt das erkrankte Gelenk sehr oft Abszedierungen und Einschmelzungsherde, und eine viel unregelmäßigere Zeichnung der Gelenkränder. Klinisch sind Spontanschmerzen charakteristisch, die beim Sitzen ins Bein ausstrahlen.
Hat sich die Spondylitis tuberculosa im Wirbelsäulenbereich ausgebreitet, so dominieren zu Beginn der Erkrankung Rücken- oder Kreuzschmerzen mit auffallender Steifigkeit und Druck- und Klopfempfindlichkeit in dem umgrenzten Segment.

Innerhalb des therapeutischen Rahmens gibt man Analgetika, um die Bewegungstherapie beschwerdefrei zu machen.

Der Patient gibt Appetitlosigkeit, Arbeitsunlust und rasche Ermüdbarkeit an, was durch eine beschleunigte BSG und subfebrile Temperaturen verursacht sein kann.

Im Röntgenbild fällt die Verschmälerung des Zwischenwirbelraumes und die bandscheibennahe Osteoporose der Wirbelkörper auf. Im fortgeschritteneren Stadium der Erkrankung kommt es zur Blockwirbelbildung mit meist völliger Synostose der betroffenen Wirbel.

Die Infektarthritiden ergeben radiologisch ein ähnliches Bild wie die Tuberkulose. Die Differentialdiagnose kann hier nur unter Gesamtberücksichtigung des klinischen Bildes und der Ergebnisse der Laboruntersuchungen gestellt werden. Infektarthritiden stellen als Sekundärerkrankung fast immer einen lokalen Prozeß dar.

Im Zuge der spezifischen Wirbelsäulenerkrankungen sollte man auch an eine Lues, Aktinomykose, Ruhr, Gonorrhoe

oder an eine Brucellose denken.
Die Brucellose macht ab 10.-12. Krankheitswoche in den kleinen Wirbelgelenken, in den Iliosakralfugen, den Bandscheiben, Bändern und Wirbelkörpern Symptome, die sowohl klinisch als auch röntgenologisch eine Sp.a. vortäuschen können, die sich aber wegen des plötzlichen und multiplen Befalls der Wirbelsäule differtialdiagnostisch von der Sp.a. abgrenzen lassen.

Dadurch läßt sie sich auch von der Spondylitis typhosa abgrenzen, bei der die Wirbelkörper im akuten Stadium in Deckplattennähe symmetrische Osteolysen aufweisen.

Bei reflektorischer Steifhaltung der Wirbelsäule bei gleichzeitig reduziertem Allgemeinzustand des Patienten mit Klopfschmerz über einem leicht temperierten Wirbelsäulenabschnitt, sollte man auch an eine unspezifische Osteomyelitis denken. Wie bei der Sp.a. werden bevorzugt die Wirbelkörper und Bandscheiben der LWS und der unteren BWS befallen. Wie bei allen infektiösen Wirbelsäulenerkrankungen stehen jedoch auch hier röntgenologisch die Wirbelkörperdestruktionen mit Einbrüchen im Vordergrund.

Größere Schwierigkeiten für die Abgrenzung von der Sp.a. bringen die Reitersche Krankheit, die Arthritis psoriatica und die juvenile rheumatoide Arthritis mit sich.
Die Sp.a. als Folge einer Reiterschen Krankheit kann meist durch die typische Vorgeschichte, nach längerem Verlauf durch eine destruktive Entzündung kleiner

Extremitätengelenke - besonders des Zehengelenke - und bei typischen Fällen durch eine rzidivierende Balanitis circinata erkannt werden.

Bei der psoriatischen Wirbelsäulenerkrankung finden sich periphere Arthritiden, vorallem im Bereich der distalen Fingergelenke; die Ossifikationen im Wirbelsäulenbereich sind mehr paraspinal.

Wirbelsäulenversteifungen infolge der juvenilen RA lassen sich von einer klassischen Sp.a. mit juvenilem Beginn nicht nur durch den stärkeren Befall kleiner Extremitätengelenke, sondern auch durch das Überwiegen der knöchernen Versteifung im Zervikalabschnitt mit auffälliger Beteiligung der kleinen Zwischenwirbelgelenke unterscheiden. Serologisch sind hier keine differntialdiagnostischen Möglichkeiten geboten, da die juvenile RA meist seronegativ bleibt (WURM, OTT, DIHLMANN).

Zu den degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen, die von der Sp.a. abgegrenzt werden müssen, gehören die Spondylosis deformans, die Spondylosis unkovertebralis, die Spondylarthrosis und die Spondylosis hyperostotica als Sonderform der Spondylosis deformans.

Die Differentialdiagnose der Sp.a. gegenüber der Spondylosis deformans ergibt sich aus dem Erkrankungsalter, den Zeichen der Entzündung und dem röntgenologischen Befund. Sie tritt meist in höherem Alter auf, ist keine entzündliche, sondern wie schon erwähnt,

eine degenerative Erkrankung und zeigt röntgenologisch stark deformierte Wirbelkörper (WURM/KREBS, SIVEN).

Voraussetzung für die Spondylosis deformans sind Bandscheibenläsionen, die Chondrosen und Verschmälerungen der Zwischenwirbelräume mit Dorsalverschiebung des nächst höher gelegenen Wirbels und osteophytäre Knochenneubildungen zur Folge haben.
Differentialdiagnostisch bieten sich manchmal Schwierigkeiten, die Syndesmophyten von den Osteophyten der Spondylose abzugrenzen, besonders wenn die Veränderungen noch nicht genügend weit fortgeschritten sind.
Erfahrungsgemäß zeigen die spondylotischen Osteophyten jedoch im Beginne ihrer Entwicklung eine Tendenz zu mehr horizontalem Wachstum, die Syndesmophyten hingegen wachsen eher nach kranial und kaudal. Außerdem finden wir bei der Spondylose häufig Verschmälerungen der Zwischenwirbelscheiben, was bei der Sp.a. in der Regel nicht der Fall ist (AUFDERMAUR, BÜNI).
Diese typischen Veränderungen bei der Spondylosis deformans lassen sich normalerweise zuerst in der BWS, später erst in der HWS und LWS beobachten. Die Iliosakralgelenke können ebenfalls ein- oder beidseitig mitbetroffen sein, wobei vor allem Sklerosezeichen das Röntgenbild beherrschen.
Das klinische Symptomenbild wird durch das als Folge der Einengung der Foramina intervertebralia und der Arthrose der cervicalen Uncovertebralgelenke bedingte HWS-Syndrom beherrscht.

Durch weitere Verknöcherungsvorgänge, durch Form- und Stellungsabweichung einzelner Wirbelkörper und degenerativ-reparativen Vorgängen im vorderen Längsband und den Gelenkkapseln,kann es im fortgeschrittenen Stadium der Spondylosis deformans sogar zur schmerzreflektorischen Fixierung des erkrankten Wirbelsäulenabschnittes kommen, wobei die verspannte Muskulatur als "säulenartiger " Wulst, als sog. BARSONY'sches Seitenphänomen hervortritt.
Zu beachten ist, daß bei dieser degenerativen Erkrankung im Gegensatz zur Sp.a. die Nachtruhe nicht gestört ist; vielmehr treten die Schmerzen nur bei funktionell-mechanischer Belastung auf.

Dasselbe gilt für die von FORESTIER besonders bei Männern und in höherem Alter, hauptsächlich zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr beschriebene senile, ankylosierende Hyperostose der Wirbelsäule.
Besonders wichtig, vom differentialdiagnostischen Standpunkt aus betrachtet, ist, daß die Iliosakralgelenke bei diesem Leiden nicht affiziert sind und röntgenologisch stets einen normalen Befund ergeben (BÖNI/KAGANAS).
Bei diesem Leiden klagen die Patienten vor allem über Steifigkeit im Bereich der Wirbelsäule, die durch Knochenspangen bedingt ist, die die Zwischenwirbelscheiben bogenförmig überbrücken und somit ganze Wirbelsäulenabschnitte miteinander "verankern".
Dieser Prozeß ist jedoch im Gegensatz zur Sp.a. weniger in der LWS ausgeprägt als in der BWS und HWS zu finden. Infolgedessen bleib n die Patienten auch in fortgeschritteneren Stadien in der LWS recht beweglich, während die BWS beim Vorwärtsbücken wirklich steif gehalten wird.

Das Röntgenbild mit den zuckergußartigen oder kerzentropfenähnlichen Hyperostosen an den Vorderseitenflächen bei gut erhaltenen Iliosakralgelenken erlaubt dann die sichere Differentialdiagnose.

Bei jugendlichen Patienten die über Rückenschmerzen klagen muß differentialdiagnostisch unbedingt ein M.Scheuermann ausgeschlossen werden.
Es handelt sich hier um eine aseptische Knochennekrose der Wirbelkörperdeckplatten und der Randleisten in der unteren BWS oder in der LWS.
Typisch für dieses Krankheitsbild sind plötzlich auftretende, rezidivierende Neuralgien mit schmerzhafter Bewegungseinschränkung, Muskelverspannungen, klopfschmerzhafte Kyphose der unteren BWS und bei Belastung, Husten, Niesen usw. in den Bereich der segmentär angeordneten, sensiblen Störungen einschießende Schmerzen.

Der Morbus SCHEUERMANN läßt sich differentialdiagnostisch gegen die Sp.a. abgrenzen durch das Fehlen der BSG-Beschleunigung und die typischen röntgenologischen Veränderungen mit den welligen Wirbeldeckplatten, den Schmorl'schen Körperchen und den teils keilförmigen Wirbelkörperdeformierungen. Außerdem fehlt die typische Ankylose der Sacroiliakalgelenke.

Bei radikulären Schmerzen an den unteren Extremitäten ist differentialdiagnostisch noch eine Diskushernie auszuschließen, bei der im Röntgenbild anders als bei der Sp.a. ein verschmälerter Zwischenwirbelraum zu erkennen ist.
Einfache Bandscheibenschäden und Diskushernien - von

der 3. Dekade an bekanntlich die häufigste Ursache von Ischiaserscheinungen - können nicht selten eine Versteifung der Wirbelsäule vortäuschen.
Man muß aber immer bedenken, daß eine Diskushernie auch einmal mit einer Sp.a. vergesellschaftet sein kann.

Der Morbus Paget, der meist bei älteren Patienten auftritt, kann ähnlich ziehende Rücken- und Gliederschmerzen wie die Sp.a. hervorrufen. Außerdem findet man röntgenologisch an den Sitzbeinhöckern, an den Darmbeinkämmen und an den Iliosakral-Fugen wie beim Morbus Bechterew, teils wolkig, teils strähnige Knochenstrukturen. Im Gegensatz zur Sp.a. lassen sich aber an der Wirbelsäule spondylarthrotische Veränderungen mit typischer Spongiosaverdichtung an der Umgebung der Wirbelkörper feststellen, die ihnen die sog. "Rahmenstruktur" gibt. Außerdem läßt sich dieses Krankheitsbild durch die annähernd normale BSG und die erhöhte alkalische Phosphatase von der Sp.a. abgrenzen (KOCH).
Eine Einsteifung der BWS und LWS steht auch bei der Ochronose klinisch im Vordergrund. Röntgenologisch sind wolkige Verkalkungen der Bandscheiben bei gleichzeitiger Wirbelkörperosteoporose feststellbar. Die Kreuz-Darmbeinfugen bleiben dagegen unverändert (OTT). Außerdem spricht zusätzlich die Alkaptonurie, die sich durch Braun-Grün-Färbung des Urins nach Alkalisieren und Oxydation ergibt, für eine Stoffwechselerkrankung.
Bei älteren Patienten sollte man bei Rücken- und Kreuzschmerzen stets eine Knochenmetastase oder einen Primärtumor der Wirbelkörper ausschließen.

II Therapie des Morbus Bechterew

Da eine kausale Behandlung der Sp.a. wegen der unbekannten Ätiologie dieser Erkrankung noch nicht möglich ist, besteht das Ziel der Therapie darin, das akute Geschehen zu einem stationären Zustand zu bringen, sowie Rezidive und Progrediens aufzuhalten und eine ausreichende funktionelle Bewegungsfähigkeit zu erhalten (FUNCK, BÖNI, KAGANAS, DIHLMANN u.a.).
Die näheren therapeutsichen Ziele sind je nach Stadium des Leidens etwas verschieden. Während in den Spätstadien der Erhalt der vorhandenen Leistungsfähigkeit im Vordergrund steht, hat die funktionelle Therapie in den Frühstadien einen vorrangig präventiven Charakter.

Es werden mehrere therapeutische Wege angewandt:

1. Die Ausschaltung eventueller entzündlicher Foci, die von einigen Autoren als Ursache angeschuldigt werden.
2. Die Schmerzbekämpfung; "dadruch wird ein Circulus vitiosus durchbrochen, indem sich der Schmerz durch lokale funktionelle Störungen aus sich selbst regeneriert, die
   a) durch Schmerz hervorgerufen werden
   und die b) wieder Schmerz provozieren, der seinerseits nicht nur unangenehm ist, sondern auch nachteilige Folgen in der Entwicklung der Krankheit hat" (FUNCK).
3. Gezielte Körper- und Atemgymnastik und Massagen, die neben einer Hebung des Allgemeinzustandes vorallem die Funktionstüchtigkeit des Bewegungs- und Atmungsapparates erhält und vermehrt.

4. Und außerdem neber medikamentösen noch die physikalisch-funktionelle und die Elektrotherapie.

a) Medikamentöse Therapie

Früher ordnete man die Sp.a. zum rheumatisch-entzündlichen Formenkreis und demzufolge gestaltete sich auch die medikamentöse Therapie.
KREBS, GRABOWSKI und JUCHUM empfahlen hohe Dosen von Pyramiden und Amidopyrin über lange Zeit. Auch andere Präparate wie Gelonida antineuralgica und Treupel'sche Tabletten fanden Verwendung.
In der schmerzfreien Phase empfahl VONTZ die Gabe von Irgapyrin oder Butazolidin; in der akuten Phase wurde von ihm und HOCHREIN die Gabe von Cortison oder Hydrocordison im Verhältnis 1:20 auf eine 1/2 %ige Novocain Isg empfohlen.
Besonders in den Frühstadien hat sich die Anwendung der Analgetica und Antiphlogistica bis heute bewährt.
Das dem Aminophenazon chemisch und pharmakologisch verwandte Phenylbutazon wird entweder ausschließlich oder alternierend in Kombination mit anderen Antirheumatica oder mit Corticoiden therapeutisch eingesetzt.
Durch die hormoneinsparende Wirkung des Phenylbutazons ist auch die Kombination mit Corticoiden in der Langzeittherapie möglich, ohne daß das gefürchtete Cushing-Syndrom mit in Erscheinung tritt (TREIBER).

Um der Gefahr einer "Angina agranulocytotica" rechtzeitig vorzubeugen, sind außerdem regelmäßige Blutbildkontrollen angebracht.
Eine Abwandlung der Pyramidontherapie stellt die Be-

handlung mit Irgapyrin dar, mit der sowohl FÄHNDRICH als auch BÖNI gute Erfolge erzielen konnten.

In einigen Kliniken wird im Anfangsstadium der Sp.a. über günstige klinische Erfahrungen von der Therapie mit Indometacin berichtet, dessen antipyretische und analgetische Wirkung bedeutsamer ist als die von Phenylbutazon und Aminophenazon (MIEHLKE, HART).
Bei bestehenden gastrointestinalen Störungen ist die Behandlung mit Indometazin jedoch kontraindiziert, da als Nebenwirkungen neben Kopfschmerzen, Übelkeit und Schwindel häufig Magen-, Darm-Ulcera auftreten (MIEHLKE, FRANK).
Wegen der nächtlichen Schmerzen empfiehlt es sich, die Hauptdosis am Abend zu geben. Die übrigen sog. Antirheumatika sind weniger wirksam als Phenylbutazon, können aber bei Intoleranzen gegenüber den genannten Mitteln ebenfalls verordnet werden.

Was die Behandlung der sog. "skandinavischen Form" der Sp.a. angeht, also dem gleichzeitigen Vorkommen einer PCP neber der Sp.a., so zeigte die oben beschriebene analgetische und antiphlogistiche Therapie genau wie bei Endstadien der Sp.a. kaum Einfluß.
Erst duch die Behandlung mit Nebennierenrindenhormonen (Prednisolon) konnte KOCH vorübergehende Erfolge verzeichnen.
Die Cortison-ACTH-Therapie, die KOCH und HART bei den schmerzhaften Schüben der rein entzündlichen Verlaufs-

form empfehlen, hat eine eindeutig schmerzlindernde Wirkung.
Stehen bei der skandinavischen Form der Sp.a. die chronisch entzündlichen Gelenkbeschwerden und nicht die Wirbelsäulenerkrankung im Vordergrund, so ist nach der vergeblichen Anwendung von Irgapyrin und Butazolidin der Versuch mit einer in der Mayo-Klinik ausgearbeiteten prolongierten Cortisonbehandlung mit niedriger Dosierung von Prednisolonpräparaten über mehrere Wochen angezeigt (KOCH). Eine Kontraindikation der Cortisontherapie stellen außer Kreislauf-, Magen-, Nierenkrankheiten, auch die Lungentuberkulose und die Osteoporose dar. Als Nebenwirkung bei Dauermedikation (10-15 mg/die über 6-8 Wochen) können Manifestationen eines latenten Diabetes, ein M.Cushing mit Hypertonie und eine Katabolie mit nachfolgender Osteoporse auftreten, die ohnehin schon ein Frühsymptom der Sp.a. darstellt.

Auf das normale Krankheitsgeschehen einer Sp.a. haben Cortison und ACHT keinen Einfluß gezeigt.

MEYER und FORESTIER berichteten über gute Ergebnisse bei der Goldtherapie, die jedoch von anderen Autoren nicht bestätigt werden konnten.
Wahrscheinlich lagen die guten therapeutischen Erfolge FORESTIERS darin, daß seine behandelten Patienten zu denjenigen des Formenkreises der primär-chronischen Polyarthritis gehörten, die ja gut auf Goldbehandlung anspricht.

PAYR berichtet über einige positive Ergebnisse mit Injektionen einer Pepsin-Pregl-Lösung.

Da die Sp.a. vorwiegend das männliche Geschlecht betrifft, sah SCHWARZWELLER 1958 die Behandlung mit weiblichen Sexualhormonen als sinnvoll, was sich jedoch bei der Sp.a. als wirkungslos erwies (COSTE). Die weiblichen Geschlechtshormone wurden teils injeziert, in anderen Fällen wurden Inplantationen vorgenommen. Im allgemeinen steht man heute noch auf dem Standpunkt von MÜLLER und ODERMANN, die bereits 1936 die Ansicht vertraten, daß sowohl homolge wie hererologe Sexualhormone wirkungslos sind.
Ebenso zwecklos auf die Dauer sind die üblichen antirheumatischen Einreibemittel zur lokalen Hyperamie-Erzeugung. "Sie können zwar momentane geringgradige Schmerzlinderung herbeiführen; aber man sollte damit keine Zeit und Mühe vertun" (FUNCK).

b) Die physikalisch-funktionelle Therapie

Die physikalische Therapie spielt in gewissen Phasen der Krankheit im Sinne einer lokalen oder allgemeinen Wärmetherapie eine unterstützende Rolle. Schmerzlindernd wirken vor allem Heißluftbehandlungen.
Im akuten Stadium der Sp.a. begnügt man sich wegen der hyperergischen Reaktionsweise des Patienten mit Vollbädern von 36-37 Grad, mit Zusatzstoffen, die eine Verschiebung des vegetativen Tonus zur vagotonen Seite hin bewirken sollen (MOSER).
Zusätze von Moor, Moorersatz oder Kolloidalen Schwefel eignen sich als muskelentspannende, hyperthermische Bäder. Die thermischen und die chemische Komponente des Morrbades bewirkeninfolge Hautreizung, eine vermehrte Cortisonausschüttung der Nebennierenrinde (KOWARSCHIK). Außerdem hemmt Moor ebenso wie Phenylbutazon die bei rheumatischen Erkrankungen erhöhte Hyaluronidase-Aktivität. Dennoch sollten Badekuren nur angewandt werden, wenn der Allgemeinzustand befriedigend ist, und die BSG in der 1.Stunde weniger als 30 mm beträgt.
Neben der thermischen Komponente des Wassers wird auch seine mechanische Kraft in Form der Unterwasserstrahldusche ausgenützt.
Durch die erzeugte örtliche Hyperämie übt sie einen günstigen Einfluß auf die Myogelosen und den Hartspann der Rücken- und Gesäßmuskulatur aus.

Ebenso häufiger angewandt werden elektro-therapeutische Methoden: a) die niederfrequente Galvanisation und die Reizstromtherapie
b) die hochfrequente Lang- und Kurzwellendiathermie, sowie die Mikrowellentherapie.

KOWARASCHIK begründet die schmerzstillende und entzündungshemmende Eigenschaft des galvanischen Stroms in der aktiven Hyperämie der oberflächlichen und tiefen Gefäße und dem herabgesetzten Tonus der schmerzleitenden sympathischen Fasern.
Bei der Hochfrequenztherapie ist die dosierte Erwärmung besonders wichtig; denn je akuter der Entzündungsprozeß ist, umso niedriger muß sie sein.
Sie unterliegt Schwankungsbreiten von 3 Minuten bis zu einer halben Stunde.
Kontraindiziert sind diese in der Regel kurmäßig und -örtlich durchgeführten physikalisch-therapeutischen Maßnahmen natürlich bei akutem Schub, beispielsweise bei akuter Iridozyklitis, sei sie Ersterkrankung, sei sie Rezidiv (DIHLMANN).
Bewährt haben sie sich aber als Vorbereitung und Unterstützung der aktiven und passiven Bewegungsbehandlung.

c) Krankengymnastik und Massagen:

Zu den Grundlagen der Therapie eines M.BECHTEREW gehören regelmäßig durchgeführte Kriechübungen, Wirbelsäulengymnastik, die alle Bewegungsmöglichkeiten des Achsenskeletts berücksichtigt, und kostale Atemübungen mit maximaler Dehnung des Brustkorbes.

Bevor mit den eigentlichen heilgymnastischen Übungen begonnen werden kann, muß die Muskulatur gut vorbereitet werden.
In frühen Stadien der Sp.a. finden wir die Muskulatur meist hypertonisch: in einigen Bezirken sind Myogelosen palpatorisch abzugrenzen, in anderen macht sich der

Hypertonus in diffusem Hartspann bemerkbar.
Die Ursachen dieses Muskelbefundes sind hauptsächlich in den Reflexen zu suchen, die von den entzündlichen Prozessen der Wirbelsäule zur Muskulatur gelangen.
Die abnorme Statik der Wirbelsäule, die durch die starke Hyperlordosierung der HWS und die übermäßigen Kyphosierung der BWS entsteht, führt zur schmerhaften Muskelkontraktur in diesen Bezirken, wodurch der typische Bechterew-Rundrücken noch verstärkt wird.
Die Kontrakturen addieren sich mit der Funktionsbehinderung der verknöcherten Wirbelsäule, und beeinträchtigen somit hochgradig die Beweglichkeit des Patienten (KAGANAS).
Um diese Muskelkontrakturen aufzulockern und um die hypertonische Muskulatur zu entspannen, sind vor einer gezielten Bewegungstherapie Wärmebehandlungen, Massagen, weiche Knetungen und Vibrationsmassagen notwendig.
Im Rahmen der Physiotherapie wurde die Behandlung mit Ultraschall vor allem in den 50er Jahren propagiert, ist heute jedoch in ihrer Anwendung nur bei solchen Krankheiten indiziert, die seit je her mit Massagen behandelt worden sind wie Arthrosen, Spondylosen, Myogelosen und Muskelverspannungen (POHL und HINZELMANN, KOWARSCHIK).
Die wesentliche Eigenschaft der Ultraschallwellen besteht 1. in ihrer hohen Energiedichte, die das beschallte Medium in rhytmisch-pulsierende Bewegung versetzt und 2. in einem diathermischen Faktor, der durch die Brechung am Übergang zweier verschiedener Medien zustandekommt, z.B. wie bei der Sp.a. an der Grenze der bindegewebigen Hüllen der Wirbelsäule zu den knöchernen Anteilen.

Neben dem hier geschilderten Hypertonus, den Myogelosen und Kontrakturen, welche in den Frühstadien der Sp.a. zu beobachten sind, treffen wir in den Spätstadien ganz andere Veränderungen an der Muskulatur (BÖNI, AUFDERMAUR, LINDEMANN, HEIPERTZ). Ist das Leiden schon so weit fortgeschritten, daß die Beweglichkeit der Patienten weitgehend eingeschränkt ist, so wird die Muskulatur mehr und mehr atrophisch. Anstatt der Lockerung verlangt diese Muskulatur Kräftigung, welche durch physikalisch-therapeutische Maßnahmen und Heilgymnastik erzielt wird.

In ihrer muskelkräftigenden und durchblutungsfördernden Wirkung jedoch ist die aktive Übungsbehandlung der passiven Therapie eindeutig überlegen.
Schon KREBS (1938) u.a. schlugen eine Bewegungstherapie kombiniert mit Wärme, Massagen, Thermalbädern, Schlamm- oder Moorpackungen als Grundbehandlung fast eines jeden Bechterewpatienten vor, was sich bis heute in der Orthopädie behaupten konnte.
Steigerung in der motorischen Kraft durch aktive Bewegungen ohne und gegen manuellen oder mechanischen Widerstand soll prophylaktisch die Einsteifung besonders der Hüftgelenke und der einzelnen Wirbelsäulenabschnitte einschließlich des Thorax verhüten.
Dort, wo Ankylose droht oder schon teilweise eingetreten ist, kann durch gezielte Bewegungstherapie der Bewegungsurfang der Gelenke und der Wirbelsäule an sich verbessert werden (LINDEMANN, KOWARSCHIK, HEIPERTZ).
Die Atemführung ist eine der wichtigsten Aufgaben der Heilgymnastik. Zweck dieser Atemübungen ist, die Brust-

und Flankenatmung zu trainieren, und die ausgesprochene Bauchatmung der Sp.a.-Patienten zu vermindern.
Der Übungsplan sollte auf dem Prinzip einer dosierten Leistungsteigerung aufgebaut werden (KAGANAS, ELLEGAST, SALMHOFER, BÖNI) und dem Kräftezustand des Patienten angepaßt werden.
Ganz allgemein sind Übungen zu vermeiden, die mit Erschütterungen verbunden sind, wie sie beim Hüpfen, Springen oder dem Auffangen eines schweren Balles entstehen.
Gut vertragen dagegen werden alle schwunghaften und alle zügigen Übungen mit Nachfedern.
In schweren, fortgeschrittenen Fällen der Sp.a. ist es vielleicht vorteilhaft, mit Übungen in warmen Wasser des Schwimmbassins zu beginnen, da sich durch den Auftrieb des Wassers die aktive und passive Bewegungstherapie schonend und kraftsparend für den Patienten durchführen läßt (LINDEMANN, KOWARSCHIK, BÖNI und KAGANAS).

d) Therapie mit ionisierenden Strahlen

ELLEGAST und SALMHOFER berichteten über die Therapieerfolge mit der Kombination der Radon-Inhalation mit einer Hyperthermie, wie sie im früheren Bergwerkstollen Bad Gastein in Österreich durchgeführt wird.
Nach ihren Erfahrungen greift diese kombinierte Therapie rascher, intensiver und nachhaltiger in das Krankheitsgeschehen der Sp.a. ein, als andere Komplexbehandlungen.

In 25 % wird ein Stillstand des Ankylosierungsprozesses über Jahre, in 50 % eine geringe bzw. langsame Progredienz

beobachtet. In 25 % ist die Ankylose zwar trotz Therapie progrediert, doch erfolgt die Versteifung der Wirbelsäule vorwiegend in einer günstigen Position.
ELLEGAST sieht die Therapieeffekte des Radons in der generellen Stimulierung des Zellstoffwechsels.
Die beim Radonzerfall in Form der -Strahlung freiwerdenden Energien führen zu veränderten physikalisch-chemischen und biochemischen Bedingungen des Zellstoffwechsels, wodurch über den Weg der Aktivierung die Normalisierung von Organfunktionen erreicht wird.

Bei der Auswertung der Röntgenbilder von 100 Bechterew Patienten, die mehrmals in der Sonderheilanstalt behandelt worden waren, zeigten 45 Patienten jedoch trotz guter subjektiver und funktioneller Besserung ihres Allgemeinzustandes eine Progredienz der Ossifikationsvorgänge.

Einen deutlichen Erfolg dagegen konnte man mit Röntgenbestrahlungen erzielen (PAYR, BÖNI, HART, RESKE, KOCH, DIHLMANN). Bereits 1898 erschienen die ersten Veröffentlichungen über die Therapie rheumatischer Erkrankungen mit Röntgenstrahlen.
Unter 21 Patienten berichtete RESKE dreimal über eine bleibende und neunmal über eine vorübergehende Besserung. Bei 6 Patienten wurde keinerlei Wirkung erzielt und bei 3 Patienten verlief das Leiden trotz Bestrahlung progredient.

Auch KOCH stellte von 83 Patienten nach einer Röntgenbestrahlung in 11 Fällen eine bleibende, bei 27 Patienten eine vorübergehende Besserung fest.

VAN SWAAY (1955), BROWN und ABBATT (1955) haben aber in

einer Übersicht über 9364 röntgenbestrahlte Fälle von Sp.a. 25 Todesfälle an myeloischer Leukemie ermittelt, was die durchschnittliche Mortalität an Leukämie um mehr als das Fünffache, eventuell sogar um das 9,5fache übertrifft. Wöchentliche Blutbildkontrollen sind also unerläßlich.

Als Ausdruck des erhöhten Leukozytenzerfalls und dem damit verbundenen Eiweißabbau steigt während der Röntgentiefenbetrahlung die BSG. Der praktisch immer auftretende "Röntgenkater" ist ebenfalls auf die plötzliche Eiweißintoxikation zurückzuführen und sollte rechtzeitig mit Antihistaminica abgefangen werden.

Die Röntgentiefenbestrahlung schädigt bzw. hemmt alle Zellelemente des bestrahlten Gewebes entsprechend ihrer Strahlenempfindlichkeit.
Aus diesem Grund müssen beim Mann die Keimdrüsen durch geeignete Bleifilter geschützt werden, um einer Gonadenschädigung vorzubeugen, und bei Frauen im gebärfähigen Alter sollte man eine Bestrahlung der Iliosakral- und Lumbalregion gänzlich unterlassen (BÖNI, FORESTIER).

Bei jungen Leuten ist eine Röntgenbestrahlung im Rahmen eines M.Bechterew kontraindiziert. Trotz aller Risikofaktoren plädieren viele Autoren für eine Entzündungsbestrahlung. Durch die dadurch bewirkte Schmerzlinderung wird nicht nur der Allgemeinzustand gehoben, sondern häufig die unerläßliche heilgymnastische Behandlung erst ermöglicht.
Weniger einig ist man sich über die Beeinflußung des Krankheitsprozesses selbst.

Nach BÖNI und KAGANAS wird das bei der Verknöcherung der Zwischenwirbelscheiben aus dem Randleistenanulus

einsprossende gefäßreiche und strahlensensible Bindegewebe durch Röntgenstrahlen zerstört und damit die beginnende Versteifung der Wirbelsäule aufgehalten.

Nach BÖNI und PORTMANN beruht die schmerzlindernde Wirkung der Entzündungsbestrahlung auf einer infolge von Röntgenbestrahlung reaktiven Hyperämie und Vasodilatation der Gefäße. Das vorher saure Gewebsmilieu wird alkalisiert, wodurch die schmerzhafte Gewebsschwellung abklingt und eine längere Schmerzfreiheit eintritt. Die nach der Bestrahlung länger anhaltende Hyperämie sorgt sowohl für den Abtransport toxischer Zerfallsprodukte, als auch für die Zufuhr unspezifischer Immunkörper (SCHULZE).

Bei der Anwendung der Entzündungsbestrahlung gilt allgemein als Grundsatz, daß die Dosis umso geringer sein soll, desto akuter der Prozeß ist. Heute hat sich allgemein die fraktionierte Bestrahlung der gesamten Wirbelsäule und ISG durchgesetzt. Manchmal müssen auch die Gelenke der Gliedmaßen oder die Kiefergelenke bestrahlt werden, wenn sie betroffen sind. Der Häufigkeit des Befalls nach sind es zunächst die Hüftgelenke, dann die Schulter- und Sternoklavikulargelenke.

Ein großes Problem der Entzündungsbestrahlung der Sp.a. besteht darin, daß sie nur zu einem Zeitpunkt sinnvoll ist, an dem im Röntgenbild noch keine Verknöcherungsprozesse zu sehen sind (KOCH, SCHULZE). Leider ist aber gerade die Früherkennung einer Sp.a. in der Initialphase das Problem. In den meisten Fällen wird die Diagnose, M.Bechterew, erst nach mehrjähriger Erkrankungsdauer gestellt, wenn der Ossifikationsprozeß der Wirbelsäule bereits fortgeschritten ist.

III Thorium X-Behandlung der Sp.a.

a) Über die Einführung radioaktiver Strahlen in die Medizin

Mit der Entdeckung der Röntgenstrahlen am 6. November 1895 in Würzburg, eröffnete Wilhelm Konrad Röntgen der Wissenschaft einen völlig neuen Weg der Forschung und legte den Grundstein zur heutigen Röntgendiagnostik und -therapie.

Bereits ein Jahr später 1896 entdeckte Becquerel, ein französischer Physiker, die Tatsache, daß gewisse Stoffe Strahlen aussenden, welche -ähnlich wie die Röntgenstrahlen- die Luft ionisieren, photographische Platten schwärzen und Leuchtstoffe zur Lichtaussendung veranlassen (Fluoreszenz).
Besonders kräftig zeigte sich diese Radioaktivität in der Nähe von Uranerzen, z.B. der Pechblende von Joachimsthal.

Das Ehepaar Pierre und Marie Curie suchte die radioaktive Substanz von der Pechblende mit chemischen Methoden abzutrennen. Nach mühseliger Arbeit fanden sie im Jahre 1898 ein radioaktives chemisches Element, das sie zu Ehren der Heimat von M.Curie POLONIUM nannten. Im gleichen Jahr entdeckten sie durch fraktionierte Kristallisation ein neues Salz und nannten dieses zweites radioaktives Element RADIUM. Zur selben Zeit wurde auch radioaktives Wismut und Barium gefunden.
Das überraschende war nicht nur, daß bis dahin unbekannte Elemente entdeckt wurden, sondern noch mehr der Umstand, daß diese Elemente sich spontan im Laufe der Zeit in andere Elemente umwandelten und daß ihre ständige Strahlung dem Energiesatz zu widersprechen schien. In ihrer unmittelbaren Umgebung war die Temperatur erhöht.
Der englische Physikochemiker Sir Ernest Rutherford er-

kannte nach komplizierten Untersuchungen, daß die radioaktiven Stoffe 3 verschiedene Strahlenarten aussenden:

1. die Alpha-Strahlen

   Es handelt sich hier um eine sog. Korpuskular- oder Teilchenstrahlung.
   Alpha-Teilchen sind Heliumkerne und be tehen aus 2 Protonen und 2 Neutronen. Sie sind z.B. ein Bestandteil der Radium-Strahlung.

2. Beta-Strahlen

   sind Elektronenstrahlen sehr hoher Geschwindigkeit -nämlich 99 % der Lichtgecchwindigkeit- und größerem Durchdringungsvermögen. Die β-Strahlen haben aber im Gegensatz zu den α-Strahlen keine einheitliche Geschwindigkeit.

3. Gamma-Strahlen

   Beim radioaktiven Zerfall vom Atomkern ausgesandte elektromagnetische Wellenstrahlung. Es handelt sich um energiereiche Lichtquanten, die in ihrem Wesen nach mit den Röntgen-Strahlen identisch sind.

Die Ionisationsfähigkeit der α-Strahlen ist 100 mal stärker als die der β-Strahlen und 10 000 mal stärker als die der γ-Strahlen (SCHUBERT/WÖHNE).

"Das vom Radium ständig abgegebene, eigentümliche nositiv elektrisch geladene Gas", das im Jahre 1900 entdeckt wurde, bezeichnete Dorn als "Emanation" (Radium-Emanation = Radon). Bald fand man, daß diese Emanation in vulkanischer Erde (Fango) und in natürlichen Mineralwässern angereichert ist.

Schon kurz nach Entdeckung der Radioaktivität wurde die innerliche Anwendung radioaktiver Stoffe vielfach geübt. Die Zufuhr erfolgte durch Einatmen der gasförmigen Radium- und Thoriumemanation oder durch Trinken von in

Wasser gelöster Radiumemanation.
Bevorzugt angewandt wurde diese Therapie bei Patienten, die von rheumatischen Krankheiten befallen waren.
Zwar trat anfangs meist eine Verschlimmerung, einhergehend mit Kopfdruck, Schwindelgefühl und Temperatursteigerungen ein, aber bereits nach 1-2 Tagen konnte man in einigen Fällen eine Linderung der Beschwerden verzeichnen (KRAUSE).

Die neue Strahlentherapie fand rasch ihre Anwendung in fast allen Fächern der Medizin, so bei Erkrankungen der Haut, bei Tumoren, auch Karzinomen und Sarkomen; bei rheumatischen Erkrankungen, Neuralgien, gastrischen Krisen, Bluterkrankungen.

Die guten Heilerfolge mit radioaktiven Stoffen auch in Tablettenform, die man sich von der neuartigen Therapie erhoffte, blieben aber bei einem großen Teil der behandelten Patienten aus, ja man mußte sogar offenbar durch die Strahlen hervorgerufene Schäden mit schlechten Heilungstendenzen feststellen.

Im Jahre 1905 entdeckte OTTO HAHN die Thoriumreihe, die nach den erlebten Mißerfolgen als neuer Hoffnungsschimmer sogleich in die Strahlentherapie aufgenommen wurde (SCHEER).
Schon in den Jahren 1912 und 1913 berichten dann zahlreiche Autoren über Th X und seine radioaktiven verwandten Elemente (PIESCH, PINKUSS, KOJO, FALTA, KRISER und ZEHNER, GUDZENT).

b) Chemie des Thorium X

Kaum ein anderes Heilmittel hat bei der endgültigen Abgrenzung seiner Indikationsgebiete einen ähnlich langen Entwicklungsgang gehabt wie das Th-X.
Das Th-X ist ein natürliches radioaktives Isotop aus der Thoriumreihe. Als Radiumisotop gehört es chemisch in die Reihe der Erdalkalielemente (Calcium, Strontium, Barium).
Die Muttersubstanz Thorium kann wegen der langen Halbwertszeit von $1{,}39 \times 10^{10}$ Jahren therapeutisch nicht verwendet werden. Sie zerfällt aber unter Abgabe von Alphastrahlen rasch in Mesothorium I, mit einer HWZ von 6,7 Jahren, welches wiederum unter Abgabe von β-Strahlen in Mesothorium II mit einer HWZ von 6,13 Str. zerfällt.
Durch Abgabe von Beta- und Gamma-Strahlen bildet sich die eigentliche Muttersubstanz Th-X, das Radiothor.
ZADEK benutzte es in den 30iger Jahren in Form von Radiothorlösungen zur Behandlung von Leukämie.
Da es aber im Körper nicht ausgeschieden, sondern im RES abgelagert wird, bleibt die strahlende Alpha- und Beta-Wirkung dank seiner langen HWZ von 1,9 Jahren über Jahre hinaus erhalten, bis alle Substanz in die nächste Stufe das therapeutisch günstige Thorium-X mit einer HWZ von 3,64 Tagen zerfallen ist.
Unter Aussendung von Alpha-Strahlung entsteht die Thorium-Emanation, die weiter über Thorium-A,B,C, C' und C'' in inaktives Thorium D bzw. Thorium Blei (^{208}Pb) zerfällt.

Element	Bezeichnung	HWZ	Strahlung
Thorium	Th	1,5x10 Jahre	α
Mesothor 1	Mt h	6,7 "	β
Mesothor 2	MTh	6,2 Std.	β, γ
Radiothor	Rth	1,9 J	α, β
Thorium X	Th X	3,64 Tage	α
Thorium-Emanation	Th Em	54,5 Sek.	α
Throium-A	Th A	0,14 "	α
B	Th B	10,6 Std.	β, γ
C	Th C	60,8 Min.	α, β
C'	Th C'	10 Sek.	α
C''	Th C''	3,2 Min.	β, γ
D (Thorium-Pb)	Th D	inaktiv	inaktiv

Bei der Herstellung des therapeutisch verwendbaren Th-X besteht die Hauptaufgabe darin, langlebige Muttersubstanzen vollständig abzutrennen, da eine jahrzehntelange Strahlung erhebliche Schädigungen am Patienten verursachen würde.

WOLF und BORN beschrieben ein Gewinnungsverfahren, durch das Th-X weitgehend vom Raiothorium abgetrennt werden kann.

Es bleibt im Durchschnitt ein Rest von 0,05 % Radiothorium im Th-X, der aber weit unter der errechneten Toleranzdosis liegt, und um den Faktor 200 unter der von Rajewski angegebenen toxischen Radiumdosis. Auch bei längerer innerer Anwendung von Th-X ist also eine schädliche Nebenwirkung durch langlebige Substanzen nicht zu befürchten.

c) Anwendung des Thorium X und des Peteosthor

Das Thorium-X stand bald nach seiner Entdeckung durch SODDY und RUTHER FORD wegen seiner günstigen Eigenschaften im Mittelpunkt des medizinischen Interesses. Berichte über die therapeutische Anwendung bei den manigfaltigsten Krankheiten wurden veröffentlicht, ohne daß zuvor ausreichende tierexperimentelle Erfahrungen mit dieser radioaktiven Substanz gesammelt worden waren.

Im wesentlichen wurden vier Krankheitsgruppen mit Th-X innerlich behandelt (KOCH und RESKE):

1. Rheumatische Erkrankungen (prim. und sek. Polyarthritis) (GUDZENT, MESETH, BICKEL)
2. Erkrankungen der Blutbildungsstätten (Perniciosa, Leukämie) (BICKEL, PLESCH, FALTA, KRISER,u. ZEHNER, ARNETH, BENCZUR, von NOORDEN)
3. Herz- und Gefäßkrankheiten (cadiale Dekompensation u. Hypertonie)
4. Bösartige Geschwülste wie Sarkome und Karzinome (PINKUSS, HERXHEIMER, PLESCH, KRISER u. ZEHNER, FALTA).

Selbst Hautkrankheiten, wie Lupus vulgaris, Erythematodes, Psoriasis, Sklerodermie (PLESCH) usw. und Fälle von Tabes und Osteomyelitis (FALTA, KRISER u. ZEHNER). Gicht (PLESCH) und multiple Sklerose wurden teils durch intravenöse, orale oder lokale Therapie mit Th-X behandelt. Selbst bei Lymphknoten-Tbc konnte MESETH eine Verkleinerung des Prozesses feststellen, obwohl bei der Tuberkulosenbehandlung durch PLESCH, FALTA, KRISER und ZEHNER, nur negative Ergebnisse bekannt wurden.

Doch die viel zu hohe Th-X-Dosierung, die LAZARUS und PLESCH z.B. mit 3-5000 e.s.E. pro Injektion angibt,

führte natürlich zu etlichen Komplikationen bei der Anwendung von Th-X.
So berichtet PLESCH z.B. über starke Enteritiden nach Th-X Anwendung bei Karzinompatienten und ORTH berichtet sogar über einen Todesfall infolge zu hoher Th-X-Dosierung bei einer Polyarthritis-Patientin. Die 37jährige Frau starb 16 Tage nach der Injektion von insgesamt 5 Mill. ME = 5000 e.s.E. Th-X unter dem Bild einer hämorrhagischen Diathese und Blutungen aus dem Darmkanal.
Wahrscheinlich war diese Mitteilung ausschlaggebend, daß die damaligen Kliniker aus Unkenntnis über die Wirksamkeit von Th-X und seiner Nachfolgeprodukte die Th-X-Therapie nach 1918 zunächst wieder verlassen haben.
Th-X fand vorübergehend nur noch auf dermatologischem Gebiet in Form von Salben und Lacken Verwendung (KOCH).

Über die ersten positiven Ergebnisse einer Behandlung eines M.Bechterew-Patienten mit oraler Th-X-Mediaktion berichtet BICKEL im Jahre 1912.
Der Erfolg bestand in einem Nachlassen der Schmerzen und in einer Hebung der Beweglichkeit der erkrankten Gelenke (MAHLO).
BICKEL kommt der Verdienst zu, die Indikationen für Th-X in einem Vortrag unter dem Thema:"Über Mesothor, Th-X und Th Emanation" erstmalig schärfer umrissen zu haben.
Nach C.von NOORDEN und W.FALATA (1913) sind Fälle von Sp.a. bei Anwendung höherer Dosen Radiumemanation

besserungsfähig, was mit den Erfahrungen der Radium-bäder übereinstimmt (KOCH, RESKE).

Nachdem Th-X wie schon erwähnt als Therapeutikum lange Jahre in Vergessenheit geraten war, wurde die Th-Behandlung der Sp.a. 1925 in Franreich von LERI und FORESTIER und in England 1946 von HERNAMAN-JOHNSON eingeführt. FORESTIER war der 1. Europäer, der die Sp.a. systematisch mit Th-X behandelt hat.

In den letzten Jahren des 2.Weltkrieges fand Th-X auch in Deutschland wieder Eingang in die Therapie. Es war Troch, der den Gedanken der Behandlung als erster wieder aufgriff und zu therapeutischen Zwecken anwandte.

TROCH glaubte zunächst mit dem Peteosthor ein wirksames, bei jeder Art von etrapulmonaler Tuberkulose, Heilmittel, aber auch bei Fällen von Haut-, Bauchdrüsen-, Sehnen-scheiden-, Augen, Nieren Tbc, sowie bei tuberkulösen Lymphomen, gefunden zu haben.

Er fand eine selektive Speicherung des Th-X im Zellinnern elektronegativ geladener Zellen und versprach sich davon besonders gute Möglichkeit der Zellzerstörung, insbesondere bei schnell wachsendem Geschwulstgewebe und tuberkulösem Gewebe.

Jedoch konnten die von TROCH veröffentlichten Berichte über gute Erfolge, bei Tuberkulose, in der Heilstätte TRILKEGUT einer strengen wissenschaftlichen Nachprüfung nicht standhalten. 1948 veröffentlichte FÜRMAIER einer Arbeit über die Wirkung dieser Peteosthor-Behandlung auf Knochen- und Gelenktuberkulose. Er konnte keine einzige Heilung nach Peteosthor feststellen.

SPIESS hält eine Hemmung der Tuberkel-Bakterien kaum für möglich, "da die -Strahlen eine sehr geringe Reich-

weite haben und eine Aktivitätsanreicherung von 3-5 e.s.E/ccm notwendig wäre, um eine ausreichende Hemmung der Bakterien zu erzielen. Diese hohe Aktivität wird aber kaum erreicht werden können."

Nachdem der M.Bechterew in England und Frankreich von HERNAMAN und FORESTIER auch weiterhin mit gutem Erfolg, ohne ernstere Nebenwirkungen und Schäden, mit dem Radioisotop behandelt worden war, ist es der Verdienst TROCHs, das Th-X nach etwa 30 Jahren des Vergessens im Jahre 1946 durch sein Kombinationspräparat "Peteosthor" wieder zur innerlichen Therapie der Sp.a. eingeführt zu haben.
TROCH war der Ansicht, daß "die positiv geladene kolloidale Eiweißverbindung Peteos starke Affinität zu dem seiner Meinung nach negativ gelandenen Inneren der jugendlichen wachsenden Zelle bzw. des Bakteriums habe und das Th-X wie auf einem Schlitten an die Zelle heranführe, wo es durch seine Strahlung wirksam werde". In seinem Buch "Peteosthor, neue Wege des Heilens" weist er unter anderem auf die Erfolge bei Bechterew-Kranken hin, eine Tatsache, die abgesehen von dem schon 1912 angeführten Erfolg BICKELs eine grundlegende Wandlung in der wirksamen Behandlung der Sp.a. bedeuten sollte.
RESKE sagte 1951 in einer Veröffentlichung: "Im Th-X steht uns ein Mittel zur Verfügung, das beim Bechterew als erstes mit einiger Sicherheit einen echten Stopp im Krankheitsgeschehen herbeiführt, der für die Belange der Praxis, je nach Lage des Falles, besonders im Frühstadium der Krankheit gleichzusetzen ist mit dem Begriff der Heilung".

Auf Veranlassung von PITZEN (1949) wurde die Möglichkeit der Anwendung von reinem Th-X zur Sp.a.-Therapie eingehend untersucht.
Ursache für diese Nachforschungen waren Zwischenfälle während und nach der Peteœthor-Injektion, die bei den behandelten Patienten auftraten, wie z.B. Beklemmung, Angsgefühl, Schweißausbruch, Kopfschmerzen und Temperaturanstieg am Abend. KOCH konnte die Vermutung PITZENS bestätigen, daß der "Kern des Übels" im Platinsol zu suchen war. Das Platin wurde nämlich im RES von Leber und Milz abgelagert und dieser Fremdkörperreiz führte im Laufe der Jahre zu scirrhotischen Veränderungen dieser Organe.

Entsprechend der Untersuchungen von SCHEER, TIETZE, SPIESS und auf Grund der Tierversuche von KOCH, konnte man beweisen, daß mit Th-X gleich gute Resultate zu erzielen waren, wie mit TROCHs Kombinationspräparat Peteosthor. - Die wirksame Komponente im Peteosthor war also das Th-X. So wurde das Peteosthor ab 1950 aus dem Handel gezogen und durch reines Th-X ersetzt.
Obwohl bei einzelnen Patienten nach der Thorium-X Injektion verstärkte Schmerzen für ein bis zwei Tage auftraten, gaben die meisten Patienten bereits nach den ersten Spritzen ein deutliches Nachlassen der Schmerzen an (KOCH und RESKE).

Nachdem jetzt allgemein bekannt wurde, daß durch den Verzicht auf Peteos die Nebenwirkungen einer Th-X-Therapie weitgehendst beseitigt waren, was nicht zuletzt als Verdienst KOCHs zu bezeichnen ist, wurde an zahlreichen deutschen und österreichischen orthopädischen Universitätskliniken mit der Behandlung der Sp.a. durch Injektion von (reinem) Th-X begonnen.
So berichten LAUENSTEIN, LENTZ, RÜTT, TITZE, SCHNELLER,

WILDE, HERZOG und ERLACHER über günstige Behandlungsergebnisse mit Th-X bzw. Peteosthor, die sie mit den sonst üblichen Behandlungsmethoden - mit Ausnahme von SCHNELLER - bisher nicht erzielen konnten.

Ausgehend von der TROCHschen Dosierung gab man zunächst ein- bis zweimal 400 e.s.E. Th-X pro Injektion in der Woche und im Durchschnitt 19 Injektionen mit insgesamt 7000 e.s.E. bei einer Kur. PITZEN versuchte schon 1949 mit einer niedrigeren Dosis auszukommen.
Und bald einigte man sich auf eine stationäre Behandlung mit wöchentlich 200 e.s.E. Th-X und mit nicht mehr als 10 bis 12 Injektionen in 3 Monaten.
Es hat sich auch gezeigt, daß es nicht notwendig ist, solange Th-X zu spritzen, bis z.B. die häufig erheblich resistenten Schmerzen der erkrankten Hüftgelenke völlig beseitigt sind, da die günstige Th-X-Wirkung sich noch Wochen später auf die Gelenke auswirken kann.
In der Praxis begegneten die i.v.-Injektionen teils größeren Schwierigkeiten, so daß die Auer-Werke in Berlin in Zusammenarbeit mit WILBERG ein oral wirksames Th-X-Präparat entwickelten, genannt "Thoros". Die optimale Dosierung dieses Präparates betrug jedoch 500 e.s.E/Woche, also mehr als die doppelte Menge wie bei i.v.-Gabe des Radiumisotops, da das Bariumchlorid gebundene Th-X nicht vollständig im Darm resorbiert wird (WILBERG).
Die Knochenaktivität ist aber bei der oralen Th-X-Gabe bis um das 10-fache unter der Knochenaktivität nach intravenöser Th-X-Einspritzung. Diese durch Messungen und auto-radiographischer Untersuchungen gesicherte Feststellung ist von erheblicher praktischer Bedeutung für die innerliche Th-X-Therapie.

Bis zum heutigen Zeitpunkt stellt die intravenöse Th-X-Anwendung mit 200 e.s.E. bei den pathologischen Verknöcherungsprozesses der Sp.a. die Behandlungsmethode der Wahl dar (KOCH, Schales). Die parenterale Th-X-Anwendung unterbricht die Prozesse des Knochenauf- und abbaus selektiv an einer Stelle, so daß der normale Ablauf des Ossifikationsgeschehens ausbleibt.
Sie ist auch heute noch die einzige Therapie des M. Bechterew, mit gezieltem Angriffspunkt.

Kontraindikationen und Indikationen

Mit zunehmender Erforschung der biologischen Wirkung des Th-X in Abwägung von Schaden und Nutzen wurde das Feld der Anwendung dieses Radiumisotops immer enger gesteckt.
Jedenfalls verpflichtet allein die Gefahr einer malignen Gewebsentartung,, die innerliche Anwendung von Radioisotopen nur auf die Krankheitsbilder zu beschränken, welche durchkeine ebenbürtigen oder überlegenen Behandlungsmethoden gleich erfolgreich angegangen werden können (KOCH und RESKE).
Jeder Th-X-Kur muß natürlich eine einwandfreie klinische und röntgenologische Diagnose und Indikationsstellung vorausgehen, denn nicht alle Bechterew-Patienten sind für eine Th-X Behandlung unbedingt geeignet.
Wenn es z.B. im Verlauf der Erkrankung bereits zu ausgedehnten Verknöcherungen gekommen ist und die eigentlichen Schmerzen von seitens des M.Bechterew nicht mehr bestehen, ist auch eine Th-X-Kur nicht mehr angezeigt.
Die in weit fortgeschrittenen Fällen bei älteren Patienten eventuell bestehenden Schmerzen infolge sekundärer Veränderungen oder Begleiterscheinungen an den großen Gelenken im Sinne einer Arthrose, sprechen auf Th-X nicht an.

Ebenso kontraindiziert ist eine intravenöse Th-X-Behandlung, wenn die Verknöcherungen der kleinen Gelenke der Bandscheiben und des Bandapparates der Wirbelsäule noch nicht so stark ausgebildet sind, daß sie bei osteoporotischen Wirbelkörpern deren Tragfähigkeit sicherstellen könnten. Durch die korpuskuläre Strahlung werden nämlich die Verknöcherungsprozesse der Wirbelsäule, die bei der Osteoporose

eine Art Selbstheilung des Körpers darstellen, unterbrochen.
Die bei einer Th-X-Behandlung also zu erwartende Osteoporose, pfropft sich noch auf die sowieso schon bestehnde Entmineralisierung des Knochens und ein Zusammenbruch der Zwischerwirbelräume mit Einbrüchen an den Deckplatten der Wirbelkörper sind die unausbleichlichen Folgen (KOCH).

Treffen die eben erwähnten Einwände nichtzu, so ist das schmerzhafte Stadium eines M.Bechterew unbedingt einer Th-X-Kur zuzuführen, da die Th-X-Therapie als einzige gezielte Therapie eine Besserung der Beschwerden herbeiführen kann (KOCH).

Ist vom klinischen Befund her eine Th-X-Behandlung angezeigt, so muß, um die eventuell auftretenden Strahlenschäden möglichst gering zu halten, die Frage etwaiger Gegenindikationen infolge Organschäden erörtert werden.

Daß die bestehende Gefahr einer malignen Gewebsentartung dazu verpflichtet, die innerliche Anwendung von Radioisotopen nur auf die Krankheitsbilder zu beschränken, welche durch keine ebenbürtigen oder überlegenen Behandlungsmethoden gleich erfolgreich angegangen werden können, dürfte inzwischen selbstverständlich sein.
"Auf der Anwendung bei Mischformen und Fehldiagnosen beruht oft der Mißerfolg der Behandlung" (KOCH).

Auf Grund der Wirkungsweise des Th-X ist seine Anwendung absolut kontraindiziert im Kindes- und Jugendalter, wenn das Wachstum noch nicht abgeschlossen ist, und bei den Patienten der Wunsch besteht noch Kinder zu bekommen.

Th-X ist eine plazentargängige Substanz, die wie alle radioaktiven Substanzen in der Plazenta und in bestimmten Zellgebieten des Embryos gespeichert werden (TROCH). Außerdem lagert sich Th-X in die embryonalen und fetalen Skelettanlagen ein, so daß eine Schwangerschaft ebenso aber auch Knochenfrakturen oder Osteotomien wegen der schlechten Heilungstendenz durch Behinderung der normalen Kallusbildung eine absolute Gegendindikation darstellen (KOCH).

Nach PITZEN, KOCH, RESKE, VOIT, GAMP und TITZE darf bei Erkrankungen der blutbildenden Organe, der Keimdrüsen und der parenchymatösen Organe, wie Leber, Niere und Pankreas, auf keinen Fall Th-X gegeben werden.
Bei chronischen Leberleiden ist der Versuch einer Röntgentiefenbestrahlung angezeigt, obgleich auch hierbei die auftretenden toxischen Zerfallsprodukte der weißen Blutkörperchen im Knochenmark eine Belastung für das Organ darstellen.
Auch die Lungentuberkulose sollte von einer Th-X-Behandlung ausgenommen bleiben, denn Th-X mobilisiert die Kalk- und Knochensalze im tuberkulösen Gewebe, was bei der Knochen- und Gelenkstuberkulose durch die rasche Entmineralisierung zu einer Herdeinschmelzung und in der Lunge zum Einbruch der Bakterien in die Blutbahn führt.

Außerdem reichen wie schon erwähnt -die im tuberkulösen Gewebe erreichten Th-X-Konzentrationen nicht aus, um dadurch eine tuberkulostatische, geschweige denn bakterizide Wirkung auf die Erreger ausüben zu können.

e) Verteilung des Th X im menschlichen Organismus und seine biologische Wirkung

Wie schon im Punkt III b erläutert, bildet sich aus Th-X im Körper nach der Abgabe der Alphateilchen die kurzlebige Thoriumemanation.
Aus der Thoriumemanation entsteht nach einer Halbwertszeit von nur 65,6 sec. der radioaktive Niederschlag.
Als Endprodukt dieser Zerfallsreihe Th a, Th B, Th C, Th C' und Th C'' bleibt das Th D, pb, als inaktives Bleiisotop übrig (KOCH, HABBERS, u.a.).
Von allen Nachfolgeprodukten besitzt das Bleiisotop Th B mit 10,6 Std. die längste Halbwertszeit. Als reiner Betastrahler kommt ihm deshalb eine gewisse Bedeutung zu.
Es wird im Gegensatz zu Th-X nicht nur im Knochen, sondern vorzugsweise in den eisenreichen Geweben wie Blut, Knochenmark, Milz und Leber gespeichert, was aber bei den heute angewandten Th-X-Dosen keine Organschäden verursacht.
Th-X besitzt als Radium-Isotop und als reiner Alpha-Strahler bei einer HWZ von 3,64 Tagen die größte Affinität zum Knochengewebe.
Als Calciumhomolog folgt es weitgehendst dem Stoffwechsel dieses Erdalkalielements und wird chemisch an Stelle von Calcium an die Knochensalze und Apatitkristalle gebunden (HARBERS).

Mit Th-X haben wir also ein Therapeutikum in der Hand, das der Forderung nach lokaler Beschränkung der Strahlenwirkung genügt (SCHEER).
Selbst bei innerlicher Anwendung ist die Voraussetzung erfüllt, daß dieser radioaktiver Stoff weitgehend selektiv in dem zu behandelnden Organ -dem Skelett- gespeichert wird.

Voraussetzung dabei ist natürlich, daß das Th-X-Präparat garantiert völlig frei von langlebigen Verunreinigungen ist. Selbst Spuren von Vorgängern des Th-X können wegen der langen HWZ für den Körper verheerende Wirkung haben (MAHLO).
Man hat heute deshalb Abtrennverfahren entwickelt, die nach den Arbeiten von WOLF und BORN als einwandfrei zu bezeichnen sind und die gewährleisten, daß der Energieanteil der Beta- und Gamma-Strahlen bei Anwendung von Th-X verhaltnismäßig gering ist und so die Gefahr von Strahlenspätschäden auf ein Minimum beschränkt bleibt.

Bezüglich der Verteilung des Th-X im Organismus stellten bereits BRILL, KRISER und ZEHNER, ebenso wie PLESCH eine besonders starke Ablagerung im Knochen fest. Insgesamt lagern sich 98 % der inkorporierten Substanz in der Spongiosa des Knochens ab. Träger des Th-X ist die knorpelfreie Grundsubstanz (KOCH).
Es wird zunächst zu den Orten transpotiert, an denen Verknöcherungsprozesse ablaufen (KOCH, HARBERS, SCHEER, SPIESS). Die jüngsten Knochenbälkchen der Wachstumsfugen und des frischen Frakturkallus nehmen am meisten Th-X auf; aber auch die frischen Gewebsverkalkungen -egal ob physiologisch oder pathologisch- binden Th-X (WOLF, BORN, SCHEER, FÜRMALER, HARBERS, SPIESS, KOCH).
Die Th-X-Affinität zu den jüngsten Verkalkungs- und Verknöcherungsvorgängen in Gewebe ist sogar größer als die des Calciums. Die Th-X-Ionen gelangen dabei nicht nur auf dem Blutwege, sondern auch über die Gewebsflüssigkeit durch Diffusion in die Kalksalzniederschläge des Gewebes (KOCH und RESKE).

Was die Elimination von Th-X und seiner Folgeprodukte angeht, so ergaben Tierversuche, daß 35 % der intravenös injizierten Th-X-Dosis innerhalb von 48 Std. ausgeschieden werden.
KOCH und RESKE konnten in ihren Untersuchungen von 1952 eine Ausscheidung der radioaktiven Substanz von insgesamt 41 % feststellen, davon 40 % über den Darm und 1 % über die Niere.
Dank der kurzen HWZ von Th-X hat aber auch während der Kur der Faeces einen so geringen Gehalt an radioaktiven Substanzen, daß theoretisch eine unmittelbare Übergabe der Exkremente in die Abwässernetze keine Gefahr bedeutet, die Vorschriften (14tägige Aufbewahrung) jedoch eingehalten werden müßten (WILBERG).
Bereits 40 Sekunden nach intravenöser Injektion von Th-X befinden sich beim Menschen nur noch 30 % der zugeführten Gesamtaktivität im Blutkreislauf, die restlichen 70 % sind bereits von den Geweben aufgenommen (GERLACH).
So steigt nach WOLF und BORN der Th-X-Gehalt im Knochen bis zum 4. Tage an, während er in den übrigen Organen mit Ausnahme der Schilddrüse abnimmt.

Da Th-X praktisch frei von langlebigen Verunreinigungen hergestellt werden kann, befinden sich bereits 3 Wochen nach der Injektion nur noch 0,5 % der injizierten Dosis im Skelett.
Nach neusten Untersuchungen von C.KLEMM zeigte sich, daß 7 Tage nach der 9. Injektion nur noch 5 % der zuletzt inkorporierten Radium 224-Dosis im Ganzkörperspektrum nachweisbar waren.

Der Nachteil von Th-X liegt darin, daß es erst über mehrere

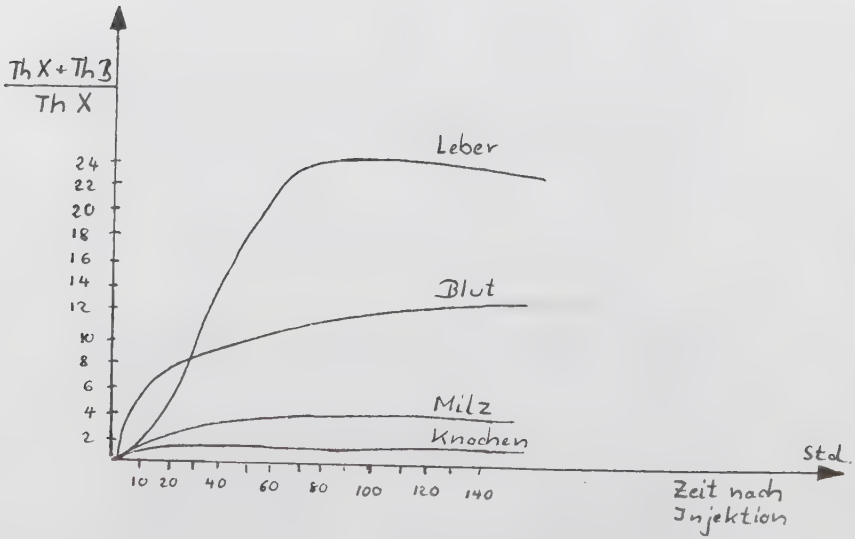
Zwischenstufen in ein stabiles Endprodukt, das Blei-Isotop 208, zerfällt.
Da die Zerfallsprodukte der Th-X Isotope anderer Elemente sind (z.B. Th B, ein Bleiisotop, Th C ein Isotop des Wimuts), ist zu erwarten, daß sie sich auch, je nach den chemischen Eigenschaften dieser Elemente, verschieden hinsichtlich ihrer Ablagerung im Organismus verhalten. Die meisten dieser Zwischenprodukte sind jedoch so kurzlebig, daß der größte Teil von ihnen bereits am Ort seiner Entstehung weiter zerfällt.

Über den Aufenthalt des Th-X im Körper bzw. in einzelnen Organen sagt das Gutachten des Bundesgesundheitsamtes folgendes: "Als biologische HWZ von Th-X sind im früher erwähnten Bericht der ICRP 6 Tage für den gesamten Körper (ohne Knochen), 10 Tage für die Nieren und die Leber und $1{,}64 \times 10^4$ Tage für die Knochen gegeben.
Die effektiven Halbwertzeiten betragen demnach 2,3 Tage für den Gesamtkörper, 3,64 Tage für die Knochen und 2,7 Tage für Nieren und Leber".

Neben WOLF und BORN haben auch BACHMANN und SCHEER histoautoradiographisch die Aktivitätsverteilung von Th B und Th X im Gewebe nachgewiesen. Th B wird selbstverständlich (mit abfallender Aktivität) so lange in den Organen nachweisbar sein, wie Th X im Skelett vorhanden ist und durch seinen Zerfall frei wird.
BEHRENS nimmt an, daß Th B und damit Blei gegenüber Calcium eine große Affinität zu den Phosphorverbindungen der ersten Kalksalzfällungen im Gewebe und zu den Phosphorsalzen des Knochens besitzt.
KOCH und RESKE stellten fest, daß die Beta-Strahler

(Thorium B, C, C', C'') eine besonders starke Affinität zu Fe-haltigen Organen haben, also zu Blut, Milz, Leber und Knochenmark. Entsprechend ist auch die Th-B-Speicherung im hämatopoetischen System abhängig von dem Blutfüllungszustand (MOSER/SCHOEN).
Im Knochengewebe überwiegt also durch die besseren chemischen Bindungsmöglichkeiten -bedingt durch den hohen Calciumgehalt des Knochens (97-99 % der Gesamtmenge des Körpers)- die Th-X-Konzentration.
In den Organen ist die Th B-Konzentration größer, wobei außer einer Art chemischer Bindung auch die Speicherung in den Zellen des RES, dem biologischen Filter des Körpers, verantwortlich ist.
Th-B wird sofort nach seiner Bildung aus dem Knochen geschwemmt und auf dem Blutwege abtransportiert (SCHEER). Im Gegensatz zu Th X, das sich vorwiegend im Plasma befindet, ist der überwiegende Teil des im Blut gefundenen Th-B-Gehaltes adsorptiv an die Erythrozyten gebunden. Die Erythrozyten entreißen das Th B dem Knochen, zu dem es die geringste Affinität besitzt und geben es dem Organ, zu dem es die größte Affinität zeigt, der Leber, wieder ab (SCHALES, HARBERS).
MOSER und SCHOEN konnten die Befunde von HARBERS, WOLF, BORN und CATSCH bestätigen, die neben dem Th-B-Mangel im Knochen einen starken Th-B-Überschuß in Leber und Milz beobachten. Der Th-B-Überschuß in der Leber und Milz steigt einige Zeit nach der Injektion sogar noch an. Im Maximum kamen in der Leber auf ein Th-X-Atom 80 Th-B Atome. HARBERSerblickte darin vom strahlenbiologischen Gesichtpunkt aus, eine Belastung für die Leber und hält eine Strahlenschädigung des Organs auch bei therapeutischen Th-X-Dosen noch für möglich.

Auch im Blut und in der Milz ergab die Messung der Th-B-Mengen nach der Injektion höhere Werte, als nach der Einstellung des radioaktiven Gleichgewichtes zu erwarten war, während in der Niere und in den Keimdrüsen das Verhältnis konstant war.
Im Knochen lag der Quotient: $\frac{\text{Th-X-Folgeprodukte}}{\text{Th-X}}$ sogar unter 1, was bedeutet, daß durch den starken Abtransport von Th-B ein Th-B-Defizit vorlag (HARBERS).



Quotient der Gesamtaktivität / ThX mit Folgeprodukten (Q) als Funktion der Zeit nach der Injektion.

Die Konzentrationsverhältnisse von Th-B zu Th-X in den einzelnen Organen gibt H.MOSER und E.SCHOEN in einer Tabelle an.

	Versuch I	Versuch II	Versuch III
Leber	7	1	3
Milz	2,5	0,05	2,0
Knochen	0,01	0,05	0,03
Skeltt-Muskel	0,3	—	—
Darm	-	0,1	—
Sternum	-	0,06	—

Den Th-X-Gehalt der Organe gibt Tab.1, den Th-B-Gehalt der Organe gibt Tab.2 an (bei Tierversuchen) (nach SCHEER).

Nach Th-X-Injektion	Milz	Leber	Niere	Knochen	Muskel	Hoden	Blut	
Tab.1 Th-X-Gehalt	51	58	415	10500	111	45	45	30 %
Tab.2 Th-B-Gehalt	445	840	5000	3440	82	69	635	30 %

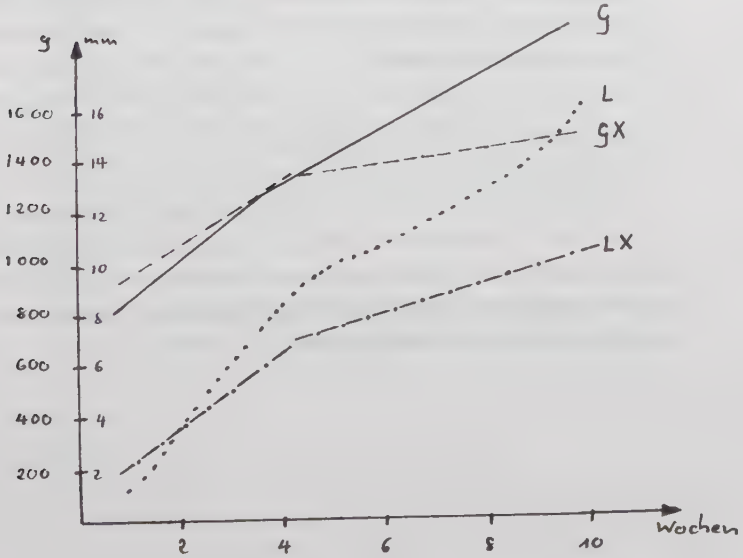
Beachtenswert ist bei diesen Befunden, daß die auf die Hoden wirksame Strahlendosis nur etwa 1/50 der auf ein entsprechend großes Stück Knochenmark wirksamen Dosis beträgt.

Die biologische Wirksamkeit des Th-X beruht in erster Linie auf der Aussendung von Alpha-Teilchen.
Die Einflüsse, die das Th-X auf die Verknöcherungsprozesse ausübt, ließen sich besonders deutlich an den Veränderungen des Fugenknorpels jugendlicher Kaninchen nach Th-X-Injektion erkennen (KOCH, SPIESS).
Schon SPIESS (1948/49) und TROCH entdeckten auf dem Röntgenbild nach Peteosthor-Behandlungen im Kindesalter subepiphysäre kalkdichte Bänder, die vorwiegend auf die Metaphyse beschränkt blieben und die von FÜRMEIER (1947) für massive Platinablagerungen in den Wachstumsfugen gehalten wurden.
Die Theorie FÜRMEIERs konnte schon bald von KOCH widerlegt werden, der genau wie SPIESS in tierexperimentellen Untersuchungen herausfand, daß die Wachstumsfugenveränderungen des Kindes nach der Peteosthor-Behandlung nur auf Th-X und nicht auf die Platinkomponente des Präparates zurückzuführen sind.
Diese autoradiographisch erkennbaren subepiphysären Schwärzungslinien kommen nur bei vorhandenen Wachstumsfugen zustande und sprechen für eine bevorzugte Th-X-Ablagerung in der eigentlichen Wachstumsschicht des Knochens, während der spongiöse Knochen der Epiphysen und der kompakte Knochen der Diaphysen nur geringen Th-X-Gehalt aufweisen.
KOCH und SPIESS stellten fest, daß Art und Grad der Fugenveränderungen einzig und allein von der Höhe der Th-X-Dosen und dem Alter der Tiere abhängt.
Die Alpha-Strahlung hemmt bei niedriger Th-X-Dosierung (2 -3e.s.E pro Tier wöchentlich) die Osteoklasten bei erhaltener Osteoblastenfunktion, so daß der Neu- und Umbau der Knochenbälkchen den Abbau der sekundären Spongiosa überwiegt (SCHALES, KOCH).

Im Röntgenbild erkennt man eine leichte Zunahme der Knochendichte in den Metaphysen der langen Röhrenknochen.

Die histologischen Befunde deuten bereits auf eine strahlenbedingte Störung der Ab- und Umbauvorgänge hin. Der Fugenknorpel selbst ist unverändert.
In der Eröffnungszone der Wachstumsfuge liegen Osteoblasten. Zwischen sekundären Knochenbälkchen hat sich infolge der radioaktiven Strahlung ein Fasermark gebildet und die typischen Zellelemente sind verschwunden (KOCH). Größere Th-X-Dosen, d.h. um 5-10fach höhere Dosen unterbrechen die normale enchondrale Ossifikation und bewirken so ein herabgesetztes Längenwachstum und eine geringere Zunahme des Körpergewichtes. Graphische Darstellung der Körpergewichte und des Längenwachstums der behandelten und unbehandelten 26 jungendlichen Kaninchen während einer zwölfwöchigen Beobachtung.

Körpergewicht:	Kontrolltier	G	————
	Th-X-Tier	GX	————
Längenwachstum:	Kontrolltier	L	.....
	Th-X-Tier	LX	—·—·—



Über die histotopologische Th-X-Verteilung in der normalen Wachstumsfuge des 4 Wochen alten Kaninchens unterrichtet uns am besten die Kontaktspurenaufnahme, die nach der von SCHAEFER angegebenen Methode von KOCH angefertigt wurde. Durch die Bahnspurdarstellung der Alpha-Strahlung zeigt sich ihre molekulardisperse Verteilungsform über dem Fugenknorpel, die zu einer den gesamten Fugenknorpel gleichmäßig treffenden Strahlenschädigung führt.

Während es im Fugenknorpel zu keinerlei Depotbildung kommt, findet sich in der anschließenden präparatorischen Verkalkungszone (PVZ) der Knorpelsubstanz eine kräftige Th-X-Ansammlung.

Weit am stärksten ist allerdings die Alphastrahlung in den jungen Knochenbälkchen, der primären Spongiosa, dem Sitz der jugendlichen Verknöcherung und weit weniger stark in den sekundären Knochenbälkchen, dem fertigen Knochen.

Noch klarer als die Wachstumsfugen haben die histoautoradiographischen Kallusstudien mit Th-X gezeigt, daß Th-X mit den ersten Kalksalzniederschlägen im Gewebe besonders in der primitiven Knochenmatrix, festgehalten wird und die Knochenzellen an erster Stelle von der kurzen und stark ionisierenden Alphastrahlung getroffen werden.

Das Röntgenbild zeigt die pathologisch kolbige Auftreibung und becherförmige Gestaltung der rasch wachsenden Fugen der Extremitätenknochen und der sternalen Rippenfugen, die nach Th-X-Injektion (KOCH) bei jungen Kaninchen hervorgerufen wurden. An den langen Röhrenknochen sind die 2-3 mm breiten Verdichtungsbänder durch die Fugenknorpelverdichtung zur Diaphyse gedrängt worden.

Die histologischen Untersuchungen zeigen, daß die Verbreiterung des Fugenknorpels durch eine maximale Verbreiterung des grobblasigen Säulenknorpels hervorgerufen wird.
Die normale Erschließung der PVZ und des Blasenknorpels von seiten des Marksaumes durch Gefäßeinsprossungen bleibt aus.
An den stark verbreiterten Blasenknorpel schließt sich beim Th-X-Tier eine Kalkgitterzone an, die an der früheren Säulenstruktur und den zum größten Teil zugrunde gegangenen Knorpelzellen mit Kernpyknosen und der verkalkten Knorpelgrundsubstanz als ehemalige stark verbreiterte PVZ erkennbar ist. Normalerweise ist die präparatorische Verkalkungszone nur andeutungsweise vorhanden und wird durch die Tätigkeit der Osteoblasten und Osteoklasten sofort in primäre und sekundäre Spongiosa umgebaut (KOCH).

Das Ausbleiben des Umbaus dürfte teilweise eine Folge der anzunehmenden komplexen Kalksalzverbindung des Th-X sein, deren Abbau für den Organismus weniger leicht möglich ist, teilweise dürfte sie mit einer direkten Schädigung der Osteoblasten und Osteoklasten zusammenhängen (KOCH).
Da die Kalksalzfällung in der Knorpelsubstanz des weiter wachsenden Blasenknorpels fortbesteht, bleibt auch die PVZ bestehen. Durch den Untergang der Knorpelzellen in dieser Zone entstehen dann die Bilder eines Kalkgitters.
Nur verzögert beginnt in Markraumnähe die Bildung von primären Knochenbälkchen.

Es kommt also durch das Th-X zu einer irreversiblen Störung der enchondralen Ossifikation und zu einem Ausbleiben der heterotopen endesmalen Ossifikation (KOCH).

Die ausbleibende Eröffnung des Wucherungsknorpels mit nachfolgender Bildung eines primären Knochengewebes an den Wachstumsfugen und im Frakturkallus ist verantwortlich für das Zurückbleiben des Längenwachstums und die stark verzögerte Knochenbruchheilung.
Infolge der strahlenbedingten Osteoblastenschädigung treten in dem primitiven, vorwiegend aus verkalkter Knorpelsubstanz bestehendem Knochengewebe keine kollagenen Fibrillen auf, so daß eine Einlagerung der Knochenapatitkristalle in das Fibrillennetz nicht stattfindet.
Die durch Th-X geschädigten Osteoklasten sind nicht in der Lage, diesen primitiven Knochen abzubauen, um dadurch den Umbau des Knochens einzuleiten.
Gleichzeitig stört Th-X aber auch den Knochenstoffwechsel in der Diaphyse. Der Abbau der Knochensubstanz scheint den Aufbau zu überwiegen, was zu einer durch höhere Th-X- aben hervorgerufenen Osteoporose des reifen Knochengewebes und damit auch zu einer erhöhten Knochenbrüchigkeit führt.
Die beim Morbus Bechterew eintretende Besserung wird damzufolge von KOCH so gedeutet, daß beim M.Bechterew die Verknöcherung nach dem Typ der enchondralen Ossifikation vor sich geht und die Behandlung mit Th-X demnach eine gezielte Therapie darstellt.

f) Ablauf der Th X-Behandlung

Grundsätzlich sollte die Th-X-Behandlung stationär durchgeführt werden.
Zu Beginn der Bechterew-Behandlung gab PITZEN noch durchschnittlich, 19 Injektionen à 5 ccm Peteosthor, verringerte wegen seiner guten therapeutischen Erfolge, die Injektionen auf 12 Injektionen, mit einer Dosierung von 2 x 200 e.s.E reinem Th-X pro Woche. Er machte auch schon darauf aufmerksam, daß die Dosierung des Th-X wahrscheinlich noch verringert werden könnte.
Es hat sich erwiesen, daß 200 e.s.E Th-X einmal wöchentlich intravenös, bei insgesamt nicht mehr als 10-12 Spritzen genügen.
PITZEN gibt an, daß die Patienten gelegentlich schon eine Besserung nach der ersten Injektion angaben, in der Regel aber erst nach der dritten oder vierten, mitunter mache sich der Umschwung erst nach der siebenden oder achten Injektion bemerkbar. RÜTT stellte fest, daß die optimale Auswirkung der Kur erst 1/2 Jahr nach ihrer Beendigung erreicht war.
KOCH lehnte rigoros eine ambulante Behandlung ab, da seiner Meinung nach nur die Schmerzen durch Th-X-Gaben beeinflußt werden, die durch den Verknöcherungsprozeß bedingt sind.
Durch die veränderte Statik verursachten Beschwerden, auf die das Th-X natürlich keinen Einfluß hat, müssen mit zusätzlichen Methoden wie Wärme, Massage und Gymnastik behandelt werden.

Daß es bei der Sp.a. nach dem Nachlassen der Schmerzen auf Grund der Th-X-Wirkung einer durchgreifenden medikomechanischen und physikalischen Behandlung bedarf, davon

hat sich neben PITZEN auch KOCH überzeugt. Nur TROCH erachtet jede medico-mechanische Behandlung als Ergänzung zur Th-X-Therapie für überflüssig.
Bettruhe und Wärmeanwendung mit kombinierter Turbatherm-Radiogen-Schlamm-Packung haben sich zur Unterstützung der Th-X-Injektionen bestens bewährt. Die gesamte Physiotherapie sollte unabhängig von der Th-X-Behandlung weiterlaufen.
Durch gezielte und gründliche Gymnastik, insbesondere Atemübungen, nützt man die durch Th-X bewirkte Lockerung und Lösung von Gelenkversteifungen aus, soweit es noch nicht zu einer knöchernen Ankylose gekommen ist.
Vor allem die Atembreite und die Vitalkapazität, aber auch die Beweglichkeit der Wirbelsäule lassen sich dadurch verbessern, was natürlich zum großen Teil auch eine Folge der Schmerzfreiheit bzw. der erheblichen Schmerzlinderung ist. Dadurch werden Bewegungsreste, die sonst muskulär-reflektorisch gehemmt werden, frei.

Da sich diese umfangreiche Behandlung nur während einer stationären Behandlung von 10-12 Wochen anwenden läßt und da nur eine intensive orthopädische Behandlung in Verbindung mit Th-X optimale Erfolge gewährleistet, haben KOCH, ebenso wie PITZEN dazu veranlaßt, grundsätzlich die stationäre Th-X-Behandlung der Sp.a. zu fordern.
"Sich auf ambulante Th-X-Injektionen zu beschränken, ist auf keinen Fall empfehlenswert, da eine volle Ausschöpfung der durch Th-X ermöglichten Gewebs- und Gelenklockerung unterbricht".
Zu welchem Zeitpunkt der Th-X-Behandlung eine subjektive und objektive Besserung der Beschwerden beim Patienten eintritt, läßt sich bei Behandlungsbeginn noch nicht vorhersagen.

Treten nach erfolgter Schmerzlinderung erneut Beschwerden auf, so muß das nicht identisch mit einem Fortschreiten der Erkrankung sein.
Meist handelt es sich dann um statisch bedingte Beschwerden, auf die das Th-X natürlich keinen Einfluß hat.

Vor und während der Kur sollten wöchentlich Blutbildkontrollen erfolgen, um einer eventuellen Schädigung der Blutbildungsstätten und der parenchymatösen Organe rechtzeitig vorbeugen zu können.
Beobachtet man also ein Absinken der Leukozytenzahl unter 4000, so sollte man vorsichtshalber keine weiteren Injektionen verabreichen, da eine Verminderung der Leukozytenzahl das erste Anzeichen einer Störung der Blutbildungsstätten darstellen kann.
Als die Behandlung der Sp.a. noch mit höheren Dosen - bis zu 500 e.s.E zweimal wöchentlich durchgeführt wurde - waren extreme Leukopenien an der Tagesordnung.
Bei der heutigen Dosierung von 200 e.s.E. Th-X pro Woche kommen aber kaum noch ausgeprägte Leukopenien vor, die zum Absetzen des Präparates zwingen.
Erythrozyten, Thrombozytenzahlen und der Hämoglobinwert zeigen nur bei längerer andauernder Applikation einen Abfall. Es kommt allerdings häufiger nach der Injektion zu einem Anstieg der Zahl der roten Blutkörperchen als Reaktion des erythropoetischen Gewebes auf die Strahlenwirkung.
Die BKS zeigt zu Beginn der Therapie zunächst eine Verlangsamung, der nach 2-3 Tagen eine vorübergehende Beschleunigung folgt. Die Ursache liegt wohl in Änderungen im Eiweißspektrum von Blutplasma und -serum und in Ladungsveränderungen an den Grenzflächen der Blutzellen infolge der Strahlenwirkung.

Zum Abbruch der Th-X-Behandlung kann das Auftreten einer sog. Strahleniritis zwingen (KOCH, RÜTT, LENTZ, KUTZ). Drei Monate nach Abklingen der Iritis kann die Th-X-Behandlung jedoch wieder aufgegriffen werden (KOCH).
Diese Iritis wird als entzündliche Strahlenreaktion auf Grund von Th-X-Anhäufung in der Pigmentschicht der Iris aufgefaßt.
KOCH beobachtete in seinem Krankengut 11 Fälle, bei denen diese meist gutartig verlaufenden Bechterew-Iritiden. 24 Stunden nach der Th-X-Injektion erstmalig oder wiederholt auftraten.
Die Ursache ist höchstwahrscheinlich eine mit der Röntgenstrahlenreaktion übereinstimmende Zunahme der Gewebsazidose. Außerdem ist diese Iritis für KOCH ein Hinweis dafür, daß bei Sp.a. auch gewisse entzündliche Prozesse mit im Spiel sein können (KOCH).

Da Patienten mitunter innerhalb der letzten Jahre eine Leber- oder Nierenerkrankung durchgemacht haben, ohne etwas davon zu wissen, müssen vor und während jeder Th-X-Injektion vorsichtshalber Leberfunktionsprüfungen und Urinuntersuchungen durchgeführt werden (KOCH, PITZEN, RESKE). Der früher von fast allen Autoren beobachtete Ikterus war aber nicht die Folge der radioaktiven Substanz, sondern die Folge einer ungenügenden Sterilisation der Spritzen, also eine Hepatitis epidemica.

Schon während des stationären Aufenthaltes kommt es in den meisten Fällen zu einem physischen und psychischen Umschwung der Patienten.
Durch den Rückgang der Beschwerden und die Schmerzenlinderung nimmt der Appetit der Patienten zu und das vor

der Th-X-Behandlung teils erhebliche Untergewicht nähert sich wieder Normalwerten (PITZEN, KOCH, RESKE, FOLLMER, TITZE, WILDE).
Infolge der nunmehr aufrechteren Haltung durch Nachlassen der reflektorischen Muskelverspannungen wird häufig eine Größenzunahme beschrieben.

g) Bisherige Erfahrung mit Th-X und Peteosthor bei Morbus Bechterew

Nebenwirkungen und Spätschäden

Ein Hauptproblem bei der therapeutischen Anwendung von radioaktiven Stoffen ist das gleichzeitige Einwirken strahlender Substanzen auch auf gesundes Gewebe und physiologische Vorgänge.

"Eine völlig unschädliche Behandlung kann es daher nicht geben.

Jede Anwendung ionisierender Strahlen beim Menschen stellt im Hinblick auf die möglichen Folgen ein Experiment dar. Aus diesem Grunde sollten auch die mit radioaktiven Stoffen behandelten Patienten einer ständigen Knotrolle unterzogen werden" (ZUPPINGER).

Jede Strahlenwirkung,also auch die Wirkung von Th-X, beruht auf einer Hemmung der Desoxyribonucleinsäure-System. Entsprechend diesem primären Angriffspunkt der ionisierenden Strahlen sind die Zellen mit der höchsten Neubildungsrate am meisten betroffen (SCHUBERT und HÖHNE, HARBERS und DOERING, HERICIK und HOBITZ).

Es muß auch berücksichtigt werden, daß nach der Injektion des Th-X nicht nur seine Alpha-Strahlen, sondern auch Beta- und Gamma-Strahlen der Zerfallsprodukte auf die Gewebe einwirken.

Die Reichweite für die Alpha-Strahlen im Gewebe wird mit 50 , die der Beta-Strahlen mit 8mm, die der Gamma-Strahlen mit mehreren cm angegeben. Die starke biologische Wirkung der weniger durchdringenden -Strahlen wird durch ihre sehr hohe Ionisationsdichte im Gewebe bedingt.

Man unterscheidet an der Zelle im Hinblick auf die Strahlenschädigung einen Primär- und einen Sekundär-Effekt.

Während beim Sekundäreffekt der ruhende Zellkern von der Bestrahlung getroffen wird und zu Strukturveränderungen der Chromosomen führt, äußert sich der Primäreffekt in einer Verlangsamung oder Unterbrechung der Kern- und Zellteilung. Es kommt zu Änderungen der Oberflächenbeschaffenheit der Chromosomen, die zu Verklebung und Verklumpungen führen. Durch Störung des Spindelmechanismus kann es bis zur Kern-Nekrose kommen.

Die Auswirkung der Strahlenschäden hängt neben der Art der Strahlung auch von der Radiosensibilität der Gewebe ab.

Bezüglich der auftretenden Strahlenschäden im Organismus unterscheidet man

1.) Frühschäden, sie sich zuerst in den Organen mit der größten Sensibilität, im Knochenmark und im Lymphgewebe, manifestieren.
Da das lymphatische System im allgemeinen schneller reagiert als das erythropoetische, finden sich zunächst pathologische Reizformen der Lymphozyten, Granulozyten- und Lymphopenien sowie eine Linksverschiebung, die so pathognomisch für einen Strahlenschaden ist, daß sie als Indikator zur klinischen Beurteilung herangezogen werden kann (HARBERS/DOERNING).

2.) Spätschäden, die mutagen und cancergen sein können oder sich in einer Erhöhung der Leukämierate ausdrücken, wobei zu betonen ist, daß es keine untere Grenzdosis gibt, bei der diese Spätschäden 100%ig ausgeschlossen werden können (HARBERS/DOERING).

Auch die Art der ionisierenden Strahlen für die cancerogene Wirkung, ob Röntgen,- Alpha-, Beta- oder Gammastrahlen, spielt offenbar keine wesentliche Rolle. "Kein Strahler ist indifferent, auch Th-X nicht"(PITZEN). Die Gefahr eines Strahlenschadens muß also auch bei der Th-X-Therapie berücksichtigt werden, obwohl sie auf Grund der kurzen HWZ des Th-X von 3,64 Tagen und der seit Reduzierung der Dosis auf 200 e.s.E. pro Woche nicht mehr beobachten werden konnte (KOCH, RESKE, FORESTIER). Schwerste Th-X-Schäden mit Agranulozytosen, hämorrhagischen Diathesen, akuten Myeloblastenleukämien, von denen SCHÄFER und GREUEL berichteten, gehören noch einer Zeit an, in der extrem hohe Dosen von Th-X zur Behandlung von Knochentuberkulosen injiziert wurden.
(Die Gesamtkosis für Erwachsene betrug 22 000 e.s.E. Peteosthor).
Die Toxizität aller Strahler wächst natürlich mit der Dosis und mit der Dauer ihres Aufenthaltes im Körper. In den ersten 24 Stunden wird etwa die Hälfte des Th-X ausgeschieden und zwar hauptsächlich durch den Darm und weniger durch die Nieren. Der zurückgebliebene Rest wird zu 90 % vom ossifizierenden Bindegewebe gebunden, so daß die Belastung des übrigen Körpers besondern die der Keimdrüsen also gering ist.
Nach drei bis vier Wochen ist kein Th-X mehr im Körper.

Bei der Verwendung von Peteosthor waren Schwindelanfälle, Übelkeit und Kopfschmerzen und Symptome wie Beklemmungsgefühl mit Atemnot, vermehrter Husten- und Niesreiz, Kollapsgefahr und Blutandrang zum Kopf beobachtet worden (TITZE, KOCH, LENTZ, FOLLMER u.a.), also Zeichen allergischer Reaktionen.

RÜTT führte diese Erscheinungen auf die Eiweißkomponente im Peteosthor zurück, da sie seit der Anwendung von reinem Th-X nicht mehr in der Literatur erwähnt wurden (KUTZ).
FÜRMAIER beobachtet, daß es nach jeder intramuskulären Injektion zu Pigmentierungen der Haut an der stark schmerzenden Injektionsstelle kam. Diese dunkelblau-grünen Flecken waren noch nach Jahren sichtbar.
Jedoch konnte BRANDT histologisch beweisen, daß diese Flecken keinen Strahlenschaden darstellten, sondern daß es sich um harmlose Platinablagerungen am Ort der Injektion handelte, die nach Absetzen des Kombinationspräparates Peteosthor ebenfalls nicht mehr auftraten.

Von allen Organen wurde der Leber die größte Aufmerksamkeit geschenkt. Leber und Nieren scheinen durch Th-X selbst nicht belastet zu werden, sondern eben nur durch sein Zerfallprodukt Th-B. Die gesunden Lebern und Nieren der Patienten werden aber mit Th-B immer anstandslos fertig. Von seiten der Nieren ist überhaupt am wenigsten mit Zwischenfällen zu rechnen, da Th-X als Calciumhomolog beim Menschen über Galle und Darm und kaum über die Nieren ausgeschieden wird (KOCH, RESKE, HARBERS).
Anders verhalten sich jedoch durch eine Erkrankung bereits geschädigte Leber oder Niere. Deshalb wird auch ein Leber- und Nierenerkrankung innerhalb der letzten 3 Jahren als Gegenindikation zur Th-X-Therapie betrachtet.

Was eine schwere Organbelastung für die Leber darstellt, war das im Kombinationspräparat Peteosthor vorkommende Platin. KOCH konnte in seinen Tierversuchen das Platin spektrographisch in der Leber und histologisch in Leber und Milz nachweisen. PLATIN findet sich in der Umgebung

der Vena hepatica, in der Glissonschen Kapsel und als Zelleinschlüsse zwischen den Leberzelltrabekeln, den Kupfferschen Sternzellen. Es bewirkt nicht nur eine harmlose Aktivierung des RES, sondern vielmehr eine Blockierung desselben und ruft in der Folgezeit durch den Fremdkörperreiz eine Bindegewebsvermehrung hervor, die zur Leberzirrhose führen kann (KNY und THIES, HARBERS, KOCH).

So wurde das Peteosthor ab 1950 aus dem Handel gezogen und durch reines Th-X ersetzt. Seit dieser Zeit wurden keine Berichte mehr über Leberschäden irgendwelcher Art infolge von Th-X-Injektion mehr publiziert.

		Milz	Leber	Niere	Knochen	Muskel	Hoden	Blut
Nach i.v.Peteosthor-Applikation	Anzahl der Th B Atome	497	1632	5100	4700	65	83	715
Nach i.v.Th X-Applikation		445	840	5000	3440	82	69	635

Ergebnisse aus den Tierversuchen nach SCHEER.

Gleichzeitig wurde die Dosierung standardisiert und auf wesentlich geringere Dosen beschränkt.

Da Th-X oder Peteosthor im Rahmen der Bechterew-Behandlung allgemeinere Anwendung fand und findet, wird die Frage einer möglichen Keimdrüsenschädigung immer besonders hervorgehoben.
So berichtet LENTZ über 4 von 26 Patienten, bei denen während der Kur eine Potenzstörung auftrat, die sich in 3 Fällen nach der Kur wieder normalisierte. Auch PITZEN findet Oligo- und Nekrospermien, doch widerruft er selbst in einer späteren Veröffentlichung diese Ergebnisse.
HEITE dagegen konnte bei Fertilitätsuntersuchungen und Spermiogrammauswertungen nach Th-X-Applikation im Tierversuch keine Störung der Spermiogenese feststellen.
Von 21 Patienten wegen einer Spondylarthritis ankylopoetica mit reinem Th-X behandelten Patienten fand HEITE lediglich in 3 Fällen eine Oligospermie, die eventuell als Th-X-Schaden anzusehen wäre.
Ebenso wie SCHEER ermittelte HEITE, daß beim Menschen die auf den Hoden wirksame Strahlendosis nach Th-X-Injektion nur etwa 1/50 der auf ein entsprechend großes Stück Knochenmark wirksamen Dosis beträgt.
Wenn Th-X daher so mediziert wird, daß keine Änderung des weißen Blutbildes eintritt, kann nicht mit einer Schädigung der Spermiogenese gerechnet werden (SCHEER, HEITE).

Obwohl die Fortpflanzungsfähigkeit beim Menschen also nicht beeinträchtigt ist, muß selbstverständlich für Th-X, wie dies für alle natürlich und künstlichen radioaktiven Substanzen bei oraler und parenteraler Applikation zutrifft, die theoretische Möglichkeit einer Mutation der Keimzellen eingeräumt werden.
Um jegliches Risiko zu vermeiden, wird man am zweckmäßigsten den Bechterew-Kranken im Falle der Th-X-Behandlung empfehlen, auf Kinder zu verzichten.

Gleichzeitig verbietet sich die Th-X-Behandlung während der Schwangerschaft, da Th-X die Plazentraschranke durchbricht und selektiv in der fetalen Skelettanlage gespeichert wird (KOCH und RESKE).

In einer 12jährigen Studie beobachtete F.SCHALES 1170 Bechterew-Patienten, die mit einer durchschnittlichen Th-X-Dosis von 56 rad behandelt worden waren. SCHALES fand bei einer Skelettdosis von etwa 60-112 rad nur einen einzigen Fall von Retikulumzellsarkom des Knochenmarks, was eine Häufigkeit von maximal 0,4 % bedeutet.
Es ist aber schwierig zu entscheiden, ob dieser eine Fall durch Alpha-Strahlung hervorgerufen wurde oder ob er einen Zufallsbefund darstellt, da er auch ohne Bestrahlung mit derselben Häufung auftritt.
In 14 % der Todesfälle war ein Neoplasma die Todesursache, was um 6 % weniger ist als in der Normalbevölkerung (20 %).

Leider wird Thorium X immer wieder in einem Atemzug mit dem Element Thorium oder Thorotrast genannt (WILDBERG), einem Thoriumdioxydsol mit einer HWZ von $1{,}39 \times 10^{10}$ Jahren. Thorotrast fand seit 1929 als Röntgenkontrastmittel besonders zur Gefäßdarstellung Verwendung.
Nach intravasaler Injektion wird Thorotrast fast ausschließlich im RES gespeichert und führt auf Grund der langen HWZ zu einem lebenslangen Alphastrahlenbeschuß der speichernden Zellen. 10 bis 20 Jahre nach der Injektion werden die Spätschädigungen der Speicherorgane aber auch anderer Organe manifest. Die Schädigungen führten schließlich zu einer sarkomatösen Entartung der Narbengewebe (KOCH und RESKE).

Wenn auch in der Literatur keine weiteren Fälle einer wahrscheinlichen Spätschädigung durch Peteosthor oder Th-X bekannt sind, so muß selbstverständlich die Möglichkeit offen bleiben, daß eventuell noch etliche Strahlenschäden auftreten, jedoch nicht als solche bekannt oder beschrieben werden. Jedenfalls verpflichtet uns allein die bestehende Gefahr einer malignen Gewebsentartung, die innerliche Anwendung von Radioisotopen nur auf die Krankheitsbilder zu beschränken, für die die Behandlung mit Th-X die einzig gezielte Therapie bedeutet, mit der so günstige und so lang anhaltende Erfolge erzielt werden können, wie durch die Anwendung von Th-X bei der Sp.a.

Die Feststellungen von KOCH, TROCH, PITZEN, SCHALES u.a. stimmen mit den Beobachtungen des Franzosen FORESTIER überein, der während eines Vierteljahrhunderts keinen Zwischenfall und keine ernsthaften Organschäden bei der Behandlung der Spondylarthritis ankylopoetica mit Th-X bei der Dosierung von 200 e.s.E./Woche gesehen hat. "Wenn selbst das weiße Blutbild keinerlei Veränderungen zeigt, ist also das Auftreten von Knochensarkomen oder Leukämie bei der heute in verschiedenen deutschen Kliniken mit gutem Erfolg geübten Th-X-Therapie äußerst unwahrscheinlich" (KOCH).

IV. Eigene Nachuntersuchungen

1.) Klinischer Untersuchungsbefund.

Von 211 Bechterew-Patienten, die seit 1954 an der Orthopädischen Universitätsklinik Würzburg vorstellig wurden und zum Teil regelmäßig zur Behandlung erscheinen, wurden 19 Patienten nach den strengen Kriterien der Th X - Therapie unterzogen. Die Patienten - 2 Frauen, 17 Männer - die sich zum Großteil in einem entzündlichen, akuten Stadium befanden, wurden vorher genau über die evtl. Komplikationen dieser radioaktiven Therapie unterrichtet und erklärten sich mit einem Verzicht auf weitere Kinder einverstanden.

Bei den Patienten handelte es sich zum größten Teil um langjährige Erkrankte, welchen trotz regelmäßiger medikamentöser und krankengymnastischer Behandlung - sowohl stationär als auch ambulant die Verknöcherungsprozesse und flankierenden Schmerzen an den ISG und der Wirbelsäule auf Grund ihrer Erkrankung kontinuierlich fortschritten und die sich durch wiederholte entzündliche Schübe zur stationären Aufnahme begeben mußten.

Der Krankheitsprozeß war zum Zeitpunkt der Th X - Therapie bei den einzelnen Patienten von unterschiedlicher Dauer, da vom Auftreten der ersten Beschwerden bis zur Diagnosestellung im Durchschnitt 5 - 2o Jahre lagen. Das häufigste Erkrankungsalter lag im 3. Lebensjahrzehnt, die häufigste Diagnosestellung dagegen im 5. Lebensjahrzehnt.

	10-20 J	20-30 J	30-40 J	40-50 J	50-60J	60-70 J
Erkrankungs-alter(Beginn der Beschwer-den	2	11	3	2		1
Diagnose-stellung mit		1	3	10	1	1
	1-5 J	5-10J	10-15J	15-20J	20-25J	
Zeitraum zwischen Beginn der Beschwerden u. Diagnose-stellung	3	5	1	5	2	

Von den 19 mit Th- X behandelten Patienten befanden sich zum Zeitpunkt des Therapiebeginns 6 Patienten in einem weit fortgeschrittenen Stadium mit völligem Durchbau der ISG und röntgenologisch erkennbarer Bambusstabwirbelsäule. (Patienten: 1,4,7,8,11,19). Bei einem Patienten konnte die Diagnose bereits in einem solch frühen Stadium gestellt werden, in dem noch keine röntgenologischen Veränderungen an der Wirbelsäule auszumachen waren, nur die beiden ISG eine verwaschene Zeichnung aufwiesen (Patient 12), im Sinne der Trias Destruktion, subchondrale Sklerosierung und Ankylose.

Anamnestisch war bei 5 Patienten eine positive Familienanamnese zu erheben. Bei 3 Patienten lag väterlicherseits eine PCP vor (Patienten:2,11,12), bei einem Patienten war die Großmutter, bei einem weiteren der Vater von einer nicht weiter diagnostizierten Wirbelsäulenerkrankung befallen, die sie zwangen, am Stock zu gehen.

Sechs der nachuntersuchten Patienten berichteten, daß zum Zeitpunkt der Diagnosestellung durch starke Wirbelsäulenschmerzen der Nachtschlaf massiv gestört war, (Patienten: 5,6,9,12,14,15). Weitere sechs Patienten klagten zu diesem Zeitpunkt über heftige retrosternale und gürtelförmig ausstrahlende Schmerzen beim Husten und Niesen (Patienten:5,7, 9,1o,12,13), zwei Patienten litten zusätzlich unter heftigen Fersenschmerzen, die bei einem auch zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung noch bestanden.

Erst rezidivierende Iritiden in Kombination mit ischialgiformen Kreuzschmerzen lenkten bei zwei Patienten (Patienten: 1o,18) den Verdacht auf einen M.Bechterew. Weitere 2 Patienten, die bei der Nachuntersuchung keinerlei Schmerzlinderung empfanden, berichteten von wiederholten Iritiden nach der Th X - Behandlung (Patienten:14,15). Einer dieser Patienten wurde 5 Jahre vor den Ixthor-Injektionen bereits 1954 mit Peteosthor therapiert, was ihn zwei Jahre lang völlig schmerzfrei machte. Die nach dieser Zeit jedoch erneut im Liegen, Sitzen und bei Bewegung auftretenden Schmerzen konnten durch insgesamt 12 Th X - Injektionen à 2oo e.s.E in keinster Weise beeinflußt werden.

Von den Th X - Behandelten kam einer 12 Monate nach 1o x 2oo e.s.E Th X, die in wöchentlichen Abständen appliziert wurden, wegen seiner alten Beschwerden wieder in unsere poliklinische Sprechstunde und mußte sich einer erneuten stationären Th X - Behandlung unterziehen (Patient:1).

Bei drei Patienten wurden die X-Thor-Injektionen nach 12 Monaten (Patient:1), nach 5 Jahren (Patient:2), sowie nach 1o Jahren (Patient:11) erneut vorgenommen. Alle drei Patienten waren bei der Nachuntersuchung, die 9 Jahre und 2 Jahre nach der Behandlung erfolgte, weitgehend schmerzfrei.

Ein Ganzkörperszintigramm sicherte endgültig bei drei Behandelten (Patienten:7,1o,12) vor der Th X - Injektionsbehandlung die Diagnose M. Bechterew.

Zur Nachuntersuchung 1977 erschienen 12 Patienten. Zwei Patienten lieferten einen schriftlichen Bericht vom behandelnden Arzt über ihr Befinden seit der Th X - Kur, von den 4 zwischenzeitlich verstorbenen Patienten liegen zum Teil Informationen von Familienangehörigen oder vom Hausarzt vor, zum Teil war es möglich, auf Grund der mehrmaligen Vorstellungen in unserer Poliklinik den Erfolg der Th X - Therapie zu beobachten. Von zwei Patienten (Patienten:18,19) existieren leider keinerlei Informationen über das Befinden seit der hiesigen Behandlung. Neun der insgesamt 19 Patienten waren völlig schmerzfrei (Patienten:1,2,3,4,5,6,8,9,13), sowohl in Ruhe als auch bei Bewegung. Fünf Patienten gaben keine vollständige Schmerzfreiheit, aber eine wesentliche Besserung der Beschwerden durch die Th X - Behandlung an (Patienten:7,1o,11,12,16).

Lediglich zwei Patienten verspürten keinerlei Schmerzlinderung (Patienten:14,15). Bei einem Patienten (Patient:17) war das Krankheitsbild so stark von der neurologischen Erkrankung einer funikulären Myelose überlagert, daß der eigentliche Ursprung der Schmerzen nicht genauer verifizierbar war. Bis auf zwei unternahmen die nachuntersuchten Patienten regelmäßig krankengymnastische Übungen und Sauna, um die Beweglichkeit aufrechzuhalten und den Erfolg der Th X - Therapie weiterhin zu unterstützen.

Ein Patient mußte auf Grund seiner Erkrankung die Arbeit als Heizungsmonteur aufgeben und umschulen, drei weitere Patienten wurden sogar wegen ihrer Erkrankung vorzeitig berentet.
Über Potenzstörungen klagte auf Befragen hin nur ein Patient (Patient:13), zwei Patienten seien seit dieser Zeit von Seiten des Magen- Darm- Traktes nie ganz beschwerdefrei (Patienten:11,5).
Bei acht Patienten wurde subjektiv und objektiv trotz weitgehender Schmerzfreiheit in Ruhe und Bewegung eine Minderung der Körpergröße um 1-1o cm seit der Th X - Kur festgestellt (Patienten:5,7,11,13), nur ein Patient war durch die Lösung der Muskelkontrakturen, die die Wirbelsäule zur Ausschaltung der Schmerzen in der Kyphosestellung fixiert hatten, um 1 cm "gewachsen". Unabhängig von der Schmerzfreiheit bei Bewegung und Ruhe war bei acht Patienten eine mäßige Zunahme der Beweglichkeitseinschränkung besonders in der HWS seit X-Thor zu verzeichnen (Patienten:1,6,7,1o,11, 13,14,17).

Eine objektive Beweglichkeitszunahme der Wirbelsäule war bei keinem festzustellen, nur fühlten sich die Patienten insofern frei und beweglicher, da sie wie von einem Alpdruck befreit waren und sich außerdem schmerzfrei bewegen konnten.

Die Atembreite hat sich in der Zwischenzeit bei neun Behandelten (Patienten:2,3,5,6,7,1o,13,14,15) im Schnitt um o,5 - 3 cm verringert, bei zwei Patienten (Patienten:11,16) sogar um jeweils o,5 cm erhöht. Durch den starren Thorax sind die Patienten zur Bauchatmung gezwungen. Bei einer Patientin wurde die Diagnose noch bei uneingeschränkter Thoraxbeweglichkeit gestellt, sodaß die Atembreite 7 cm betrug.

Patient Nr.	Atembreite vor Th X	bei der Nachuntersuchung
1	3	2
2	2	o
3	1,5	1
4	2	1,5
5	3,5	o,5
6	2	o
7	3	1
8	—	—
9	1	—
1o	2,5	1,5
11	o,5	1
12	7	—
13	3	1
14	4	1
15	3	2,5
16	1,5	2
17	—	—
18	1	—
19	2,5	—

Trotz negativer Röntgenbefunde konnte man zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung durch Klopf- und Steuchschmerz sowohl über den Dornfortsätzen im thorakolumbalen Übergang bei fünf Patienten, über der HWS bei zwei Patienten und über den Iliosakralfugen bei einem Patient auf ein noch anhaltendes oder wieder aufflackerndes entzündliches Geschehen schließen.

Eine Hüftbeteiligung im Sinne einer Coxarthrose fand sich bei elf von den 19 Th- X- Behandelten, von denen zwei inzwischen Endoprothesenträger waren (Patienten:11,15). Zwei Patienten gaben Schmerzen und eingeschränkte Beweglichkeit in den Schultergelenken an (Patienten:3,5), zwei weitere Patienten Beschwerden in Schulter-, Knie- und Fußgelenken (Patient 19) und ein weiterer Schmerzen in den Handgelenken.

Hinsichtlich des Kinn- Jugulum- Abstandes, des relativ großen Finger- Boden- Abstandes und des minimalen Schober lumbalis ließ sich in allen Fällen die hinsichtlich dieser Kriterien vor der Th- X- Therapie untersucht worden waren, eine Verschlechterung der gemessenen Werte verzeichnen.

Nur zwei Patienten (Patienten:2,16) war es noch möglich, bei der Anteversion mit dem Kopf das Brustbein zu berühren (Patienten:7,16).

Patient Nr.	Kinn-Jugulum-Abstand vor Th X	Nachuntersuchung
1	—	—
2	—	5/17 cm
3	—	o/15 cm
4	6/12	—
5	—	—
6	—	4/14
7	6/13	7/14
8	—	—
9	—	9/15
1o	6/14	—
11	7/14	7/15
12	—	—
13	—	9/15
14	—	6/3
15	—	6,5/8
16	—	o/22
17	—	—

Der Finger- Boden- Abstand vergrößerte sich bei den sechs Patienten, bei denen diese Messung, auch vor der Th- X- Gabe vorgenommen worden war, um durchschnittlich 7,5 cm.

Patient Nr.	Finger- Boden- Abstand vor Th X	Nachuntersuchung
1	--	--
2	33 cm	33 cm
3	--	--
4	--	--
5	32 cm	32 cm
6	--	21 cm
7	38 cm	46 cm
8	--	--
9	--	25 cm
1o	15 cm	2o cm
11	48 cm	52 cm
12	--	5 cm
13	45 cm	6o cm
14	35 cm	48 cm
15	--	17 cm
16	4o cm	44 cm
17	--	--
18	--	--
19	--	--

Unabhängig von der subjektiven Leistungsfähigkeit der Behandelten fand sich die Vitalkapazität nur bei zwei Untersuchten mit 3 95o ccm und 3 8oo ccm im Normbereich. Bei allen anderen bewegten sich die Werte zwischen 1 65o ccm und 3 45o ccm.

Patient Nr.	Vitalkapazität in ccm vor Th X	Nachuntersuchung	Schober Lumbalis Nachuntersuchung
2	—	255o ccm	lo/lo
3	32oo ccm	28oo ccm	lo/ll
4	—	—	—
5	—	3ooo ccm	lo/ll
6	—	26oo ccm	lo/ll
7	35oo ccm	32oo ccm	lo/ll
8	—	—	—
9	—	22oo ccm	lo/12
lo	35oo ccm	34oo ccm	lo/ll,5
ll	23oo ccm	2ooo ccm	lo/lo
12	—	3loo ccm	lo/13
13	4ooo ccm	16oo ccm	lo/lo,5
14	—	38oo ccm	lo/12,5
15	35oo ccm	3ooo ccm	lo/lo
16	—	39oo ccm	lo/ll
17	—	—	—
18	—	25oo ccm	lo/ll
19	—	—	—

Der Schober lumbalis mit lo/lo und lo/ll wies bei fast allen Patienten auf starke Verkalkungsprozesse in der LWS hin. Lediglich drei Behandelte waren noch so beweglich in der LWS, daß der Schober lumbalis einmal von lo auf 13 cm, einmal von lo auf 12,5 cm und von lo auf 12 cm zunahm.

2. Röntgenbefund

In der Gruppe der nachuntersuchten Patienten sind bei vier Patienten der Ankylosierungsprozeß der Wirbelsäule und die Kalkeinlagerungen der Bänder konstant geblieben. Darunter auch ein Patient mit zweimaliger Th X- Gabe, einmal 1o x 2oo e.s.E. Th X, ein Jahr später 6 x 2oo e.s.E Th X, jeweils in wöchentlichen Abständen. Die Behandlung lag 1, 4 und 5 Jahre zurück. Bei allen dreien waren zum Zeitpunkt des Therapiebeginns die Iliosakralgelenke bereits völlig verödet, im Fall 5 sämtliche Zwischenwirbelräume mit Syndesmophyten überbrückt, in den beiden anderen Fällen typische Bambusstabstruktur nur im thorakolumbalen Übergang und beginnende Syndesmophytenausbildung in der HWS, vorderes und hinteres Längsband waren im Fall 6 verknöchert, außerdem die Wirbeltaillierung aufgehoben.

In neun der nachuntersuchten Fälle - darunter auch drei Patienten, die in Abständen von jeweils 15 und 1o Jahren wiederholt mit 12oo, 1oo und 24oo e.s.E Th X behandelt wurden -, ist die knöcherne Ankylosierung der Wirbelsäule deutlicher geworden (Patienten:2,3,7,1o,11,14,15,16,17). Im Fall 2, in dem es sich zum Zeitpunkt der Behandlung bereits um ein fortgeschrittenes Stadium handelte - genau wie in fünf weiteren Fällen -, kamen zur Verödung der kleinen Wirbelgelenke und der Syndesmophytenausbildung zusätzlich Kalkeinlagerungen in das vordere und hintere Längsband, jedoch keine vermehrte Syndesmophytenausbildung seit Th X.

In fünf Fällen waren die Iliosakralgelenke vor den Ixthor-Injektionen beidseits noch nicht völlig knöchern durchbaut und zeigten teilweise im unteren Bereich noch perlschnurartige Veränderungen, zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung konnte kein Gelenkspalt mehr ausgemacht werden.

Eine verstärkte Syndesmophytenausbildung war röntgenologisch nur bei sechs Patienten feststellbar, meist handelte es sich um Wirbelsäulenabschnitte, deren Zwischenwirbelräume bereits bei Therapiebeginn auf einer Seite mit Knochenspangen überbrückt waren oder bei denen die Syndesmophyten schon andeutungsweise vorhanden waren (Patienten:3,7,11,13, 15,16). Die Zwischenwirbelräume sind bei 2/3 der Patienten vor allem im thorakolumbalen Übergangsbereich im Vergleich zu benachbarten Zwischenwirbelräumen, bzw. zu früheren röntgenologischen Untersuchungen verschmälert.

Bei neun Patienten (Patienten:1,2,6,7,13,14,15,17) der Nachuntersuchten machte sich eine Osteoporose der Wirbelkörper - wohl am ehesten im Sinne einer Inaktivitätsosteoporose aufzufassen - bemerkbar. Bei zweien hat die Kalksalzminderung im Vergleich zur Untersuchung vor der Th X - Gabe sogar deutlich zugenommen.

Zusammenfassung

Vor 6 Monaten bis 17 Jahren wurden bei den Patienten eine mit Gaben von Prednison - Phenylbutazon kombinierte Th- X - Therapie bis zu einer Gesamtdosis von 1000 - 2400 e.s.E Th X abgeschlossen.
Neben der medikamentösen wurde bei allen Patienten eine intensive physikalisch-balneologische und krankengymnastische Therapie durchgeführt.
Die Ergebnisse der Nachuntersuchung wurden mit Angaben in den Krankenblättern und Ambulanzkarten diskutiert, wobei klinischer Untersuchungs- und Röntgenbefund als Vergleichsmaßstäbe galten.
Mehr als 2/3 der Patienten sind mit dem Ergebnis der durchgeführten Therapie voll zufrieden und würden sich jederzeit wieder einer Th X - Applikation unterziehen. Sie fühlten sich psychisch wie von einem Alpdruck befreit und waren zum Großteil sehr um eine aktive Mitarbeit bemüht, um eine Besserung der Beweglichkeit zu erzielen. Lediglich zwei Patienten waren gänzlich unzufrieden mit dem Ergebnis der Th X-Therapie und verspürten keinerlei Schmerzlinderung.
Bis auf vier Behandelte war es allen anderen möglich, trotz zum Teil weit fortgeschrittener Erkrankung den Beruf voll auszuüben.
Abschließend kann nach den subjektiven Angaben der Patienten und nach objektiven klinischen Untersuchungsbefunden ein teilweise über Jahre hinaus anhaltender Behandlungserfolg verzeichnet werden.

C. Diskussion

Die Spondylarthritis ankylopoetica wurde von TROCH (nach 1945) und PITZEN (1949) zuerst mit Peteosthor behandelt. Nach 1950 wurde das Mischpraeparat Peteosthor durch Thorium X ersetzt.
Seit 1950 wurden - um nur einige Studien zu nennen - in Hamburg 25 (WILDE), in Münster 297 (KOCH, PITZEN), in Marburg 34 (TITZE), von RÜTT 20 und hier in Würzburg 10 Patienten mit Thorium X behandelt.

Sinn nunmehr vorgenommener Nachuntersuchungen sollte sein, im Rahmen einer größeren Studie, in der gesamten Bundesrepublik zu prüfen, welcher Stellenwert der Thorium X - Behandlung bei der Spondylarthritis ankylopoetica zukommt.
PITZEN, KOCH und RESKE meinten, nie derartig gute und schnelle Erfolge wie mit Thorium X erzielt zu haben.
Sie bestätigten die Erfahrungen FORESTIERS, der nunmehr seit 38 Jahren mit Th X Erfolge zu verzeichnen hatte, wie sie mit Röntgentiefenbestrahlung, Ultraschallbehandlung und radioaktiven Bädern nie erzielt wurden. Genau wie LENTZ, RÜTT, TITZE und WILDE unterstrichen sie in ihren Arbeiten die guten therapeutischen Ergebnisse der Th X- Behandlung des Morbus Bechterew und empfahlen grundsätzlich die Anwendung dieses Verfahrens.
Keiner dieser genannten Untersucher hat je einen Ikterus oder eine als Strahlenschädigung aufzufassende Organerkrankung gesehen.

In einem Zeitraum von 5 Jahren wurden in der Orthopädischen Klinik Münster 297 Bechterew-Patienten mit Th X behandelt. Die meisten Patienten kamen mit 30-50 Jahren zur Behandlung (69%), was mit unserem Untersuchungsergebnis korreliert.

Genau wie hier in Würzburg lag bei FORESTIER und RÜTT der Beginn des Leidens meist schon mehr als zehn Jahre zurück, was wiederum die Schwierigkeit der Frühdiagnostik der Spondylarthritis ankylopoetica unterstreicht.
Obwohl nur wenige aus KOCH's Patientengut die erlernte Gymnastik regelmäßig durchführten, waren zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung 58 % der Behandelten schmerzfrei, 39 % gaben eine Besserung der Beschwerden und3 % keinerlei Linderung an.
Ähnlich gute Ergebnisse beschreibt RÜTT anhand von Nachuntersuchungen an 2o Patienten nach 1-2 Jahren: die Gelenke waren freier, die Schmerzen, bis auf drei Patienten unverändert, waren sonst stets erheblich gelindert worden.
Auch TITZE konnte in seinem Patientengut bei 27 von 34 Erkrankten eine positive Auswirkung der Th X - Injektionen erzielen, die restlichen 7 Patienten waren "Therapieversager".

In Übereinstimmung mit diesen Untersuchungsergebnissen gaben lediglich zwei Patienten des hiesigen Krankengutes keinerlei Schmerzlinderung an, während fünf Patienten eine wesentliche Besserung und neun sogar völlig Schmerzfreiheit angaben.
Die hiesigen Befunde stimmen überein mit den Ergebnissen von WILDE, der allerdings bei allen Behandelten eine sofortige Besserung verzeichnete.
Eine Änderung des Befindens zu ganz verschiedenen Zeitpunkten trat ein. Bei einigen war sie schon deutlich nach der ersten Injektion, bei anderen entwickelte sie sich langsam bis zu einem halben Jahr nach der Kur, oder aber der Behandlungserfolg trat schlagartig auf.

Wie bei WILBERG, KOCH und RESKE hat sich besonders das subjektive Befinden der Patienten wie Schlaf, Appetit und Schmerzen gebessert. Die Arbeitsfähigkeit konnte wie hier bis auf 2 Fälle erhalten, bzw. erreicht werden. Nur ein Patient war gezwungen, seinen Beruf zu wechseln. Die gebesserten Fälle klagten meist über Gelenkschmerzen - besonders im Hüftgelenk -.

Die nochmalige Th X- Behandlung erübrigt sich in allen diesen Fällen, da Thorium X wohl effektiv bei der Gelenkarthrose und Spondylarthrose wenig lindernden Einfluß zeigt.

Daß die Behandlungserfolge der einzelnen Autoren zum Teil variieren, ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Wirkung des Th X während der einzelnen Stadien der Erkrankung unterschiedlich ist. Im Beginn wurden meist sehr gute Erfolge erzielt, dagegen bei Kranken mit bereits schweren knöchernen Veränderungen mäßige bis schlechte. Nach RÜTT sind die Erfolge bei wenig ossifizierenden Prozessen und erhöhter BKS am günstigsten, bei stark ossifizierenden Prozessen und erhöhter BKS nur wenig helfend.

Sind die Verknöcherungen der kleinen Gelenke, der Bandscheiben und des Bandapparates an der Wirbelsäule noch nicht sehr stark ausgebildet, sodaß sie die Tragfähigkeit osteoporotischer Wirbelkörper sicherstellen, ist eine Th X-Behandlung nach KOCH aber kontraindiziert, da Th X die Osteoblastenfunktion hemmt und zum anderen durch die strahlenschädigende Wirkung auf die Knochenzelle des reifen Knochens die Entmineralisierung weiter begünstigt.

Erstaunlicherweise waren aber drei Patienten des hiesigen Krankengutes trotz bestehender Osteoporose und fortgeschrittenem Krankheitsprozeß nach einer zweiten Th X - Kur weitgehend schmerzfrei.

Bei 5 Patienten, die im Anfangsstadium eines M.Bechterew der Th X- Therapie unterzogen worden sind, bestanden bei der Nachuntersuchung weiterhin Stauch- und Klopfschmerz. Im Verlauf der Th X- Therapie traten bei zwei von 297 Patienten KOCH's erstmalig oder wiederholt, hier in Würzburg bei zwei von neunzehn Patienten eine Iritis auf, die als entzündliche Strahlenreaktion aufgefaßt wird.

Die klinisch und laborchemisch faßbaren Parameter zur Zeit der Th X- Behandlung, die für den M.Bechterew charakteristisch sind, können wohl nicht direkt als Therapieerfolgsparameter gelten, sondern unterliefen wohl mehr dem schubweisen Verlauf der Krankheit und den krankengymnastischen Übungen der Patienten selbst - nach wie vor wohl das wichtigste therapeutische Mittel -.

Der Vergleich Größe, Vitalkapazität, Atembreite und Finger-Boden-Abstand zur Zeit der Behandlung und zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung bietet im hiesigen Patientengut, verglichen mit anderen Autoren, keine überzeugenden Ergebnisse. Während PITZEN eine deutliche Zunahme der Atembreite feststellte, die bis zu 8 cm betrug, und ERLACHER mit einer Zunahme der Atembreite von 2-4 cm die Beobachtungen von PITZEN weitgehend bestätigte, hat sich in Würzburg der Brustumfang bei In- und Exspiration nur bei zwei Patienten um 0,5 cm erhöht, bei neun Behandelten sogar um 0,5 - 3 cm verringert.

PITZEN gab bei den meisten Nachuntersuchten eine Größenzunahme um 8-lo cm an, in Würzburg war dagegen nur ein Patient um 1 cm "gewachsen",acht andere dagegen sind seit der Th X - Kur um 1-lo cm kleiner geworden.

Die Vitalkapazität hatte sich bei sechs Patienten verringert.

Leider können in Würzburg die Erfolgsberichte von KOCH und WILBERG u.a. nicht bestätigt werden, wonach es durch Th X zu einem Stillstehen der Ossifikationsprozesse der Wirbelsäule und der Gelenke gekommen ist, da trotz subjektiver Besserung röntgenologisch bei neun Patienten der Verknöcherungsprozeß der Wirbelsäule bezüglich Bandverkalkungen, Syndesmophytenausbildung und Arthrosenbildung weiter zugenommen hat.

Zweifellos ist es im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich gewesen, eine vollständige Übersicht über das Für und Wider der Therapie des M.Bechterew mit Th X zu geben. Festzustellen ist aber, daß mit Th X eine subjektive Besserung und ein gewisser Stillstand des Krankheitsprozesses zu erreichen sind, die auf eine schädigende Wirkung dieses radioaktiven Isotops hinweisen. Aus dieser Sicht des therapeutischen Effektes erscheint die überwachte, vorsichtige Weiteranwendung von Th X zusammen mit intensiver krankengymnastischer Behandlung nach Aufklärung und unter Einwilligung des Patienten gerechtfertigt.

Mit Th X behandelte Patienten

I) Brey Max	geb. II.I.0I
2) Wittmann Robert	geb. I6.I.27
3) Wild Willy	geb. I5.9.20
4) DerrfuB Hans	geb. 4.4.97
5) Braun Andreas	geb. 29.I2.34
6) FindeiB August	geb. I. 8.I5
7) Braterschofsky Martin	geb. 2o. 5.25
8) Biedermann Leo	geb. I6.I2.I3
9) Kröner Horst	geb. 7. I.34
Io) Lindner Erich	geb. 22.I2.22
II) Manzke Heinz	geb. 9.II.38
I2) Krauss Gudrun	geb. 3. 8.38
I3) Steinhauer Reinhold	geb. I9. 6.I9
I4) Fischer Walter	geb. 24. 2.I9
I5) Schneller Edgar	geb. 27.I2.22
I6) Fey Norbert	geb. 2I.2.28
I7) Flaschinski Bernhard	geb. I.5.I5
I8) Citakovic Azemina	geb. 4.I2.29
I9) Khalil Ildefonse Maria	geb. I4. 6.39

Meinem Doktorvater, Herrn Professor Dr. med. A.Rütt möchte ich recht herzlich danken für seine freundlichen Bemühungen und für die aufgebrachte Geduld.

Mein Dank gilt weiterhin Herrn Dr. med. Cording, dem Oberarzt der Orthopädischen Universitätsklinik Würzburg für seine Hilfe.

Literaturverzeichnis

Abbat, J.
Lee, ...'.
The Incidence of leukocytes in ankylosing [illegible] with X-rays.
Lancet II, 1317-1320(1959), Ref.Kongr-Z.f.[illegible].
[illegible](1[illegible])

Auffenvorm, F.
Spondylitis ankylopoetica I.
Pathologie und Anatomie. Documenta rheumatologica Nr. 2.

Baum, J.
Ankylosing spondylitis
Med. college of Virginia 1o(2), 1974,71-75/1974

Bechterew, W.
Von der Verwachsung oder Steifigkeit der Wirbelsäule.
Dtsch. Z. Nervenheilkunde II,327(1897).

Behrens, B.
Baumann, A.
Zur Pharmokologie des Bleis. Weitere Untersuchungen über die Verteilung des Bleis mit Hilfe der Methode der Autohistoradiographie.
Zschr. exper. Med. 92(1934), 241-25o

Benczur von, J.
Erfahrungen über die Behandlung mit Th X.
Therap. Gegenw., Berlin (1913): 443

Beneke, G.
Morphologie und Pathogenese der ankylos.spondylitis.
Verhandlungen der deutschen Ges. für Rheumat.Band I, 1-19/1968.

Best, G.
Über die funktionelle Therapie der Sp.a. in Verbindung mit Th X-Gaben (Arch.orth. Unfallchir. 5o, 1959, S. 368-99)

Bickel, A.
Über die biologische Wirkung des Mesothorium II
Berliner klin. Wschr.48 (1911): 1798

Bickel, A.
Über Mesothorium, Thorium X- und Thoriumemanationstherapie.
Berliner klin. Wschr. 49 (1912): 777

Böni, A.
Kaganas, G.
Spondylitis ankylopoetica II. Klinik und Therapie.
Documenta rheumatologica Nr. 3

Böni, A.
Zur Therapie der Bechterew'schen Erkrankung.
Med. Klinik 5o 11 (1958): 1242

Brandt, H.
Zur Behandlung der Knochengelenk-Tbc mit Peteosthor (Troch), (DMW 75,195o).

Böni, A.
Haufmann, F.
Familiäres Vorkommen des M.Bechterew
Zeitschrift für Rheumaforschung 9 275 (195o).

Brill, C.
Kriser, A.
Zehner, L.
Die Verteilung des Thorium X im Organismus und die Ausscheidung desselben.
Strahlentherapie 1 (1912): 247

Brown, W.M.C.
The Incedence of leukaemia in ankylosing spondylitis treated with X-rays. (A preliminary report.) Lancet 1955, I 1283 - 1285 ref. Zbl. Radiol. 48 (1956): 377

Calin, A.
Fries, J.F.
Striking Prevalence of ankylosing spondylitis in "Healthy" W 27 positive males and females.
The new England Journal of Med. Oct. 23,835-839/1975.

Caughey, D.E.
Management of Ankylosing Spondylitis Drugs, 8 448-455 (1974).

Chakera, T.M.H.
The chest radiograph in ankylosing spondylitis
Clinical Radiol. (1975) 26, 455-46o/1975

Claussen, F.
Über die Veranlagung zu Bechterew'scher Krankheit und ihr Wesen.

Connor, B.
De stupendo ossium coaglitu dissertatio medico-physica.
Oxford (1965), cit. 24

Cruickshank, B.
Histopathology of diathrodial jointe in ankylosing spondylitis.
Aaa. Rheumat. Dis. 1o (1951), 393-4o4

Dihlmann, W.
Spondylitis ankylopoetica - die Bechterew'sche Krankheit.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1968)

Dihlmann, W.
Ein röntgenologisches Frühzeichen bei M.Bechterew an den Kreuzdarmbeingelenken II. (Die Pseudoerweiterung durch Spongiosaresorption).
Fortschr. Röntgenstr., Bd. 1oo(1964), 536-54o

Dihlmann, W.
Die sog. Sp.a., Discitis und Spondylitis bei M.Bechterew-Schlüssel zum Verständnis dieser Erkrankung.
Fortschr. Röntgenstr., Bd. 1o4 (1966). 6o9-715.

Dwosh, I.
Resnick, D.
Hip Involvement in Ankylosing Spondylitis.
Arthritis and Rheumatism., Vol 19, No 4 (July-Aug. 1976) 683-692 / 1976

Eberl, R.
Über differentialdiagnostische Schwierigkeiten und atypische Erstmanifestationen der beginnenden ankylosierenden Spondylitis
Lebensversicherungsmedizin, 1/71 1o2-1o6

Ehrhardt, A. Über chronische ankylosierende Wirbelsäulenversteifung.
Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 14 (1906), 726-780

Ehrlich Zur Frage des Fortschreitens der sog. Bechterew'schen Krankheit in der Wirbelsäule.
Röntgenpraxis Leipzig 3 (1931): 707.

Ehrlich Die dunklen Streifen im Röntgenbild des Bechterew.
Röntgenpraxis Leipzig 5 (1933): 947.

Erlacher, Ph. Zur Behandlung des M. Bechterew mit Th X
Wiener klinische Wschr. 68, 825 (1955).

Faehndrich, W.H. Die Therapie der Sp.a.
Deutsche med. Wschr. 75 (1950): 51

Faehndrich, W.H. Die Therapie der Sp.a.
Deutsche med. Wschr. 76 (1951): 1299

Falta, W.
Kriser, A.
Zehner, L. Therapeutische Versuche mit Th X unter besonderer Berücksichtigung der Leukämie.
Berliner klin. Wschr. 49 II (1912): 966.

Fellmann, N.
Wagenhäuser, F. Morbus Bechterew, Sonderform der primär chronischen Polyarthritis.
Schweizer med. Wschr. 90, 153-156 (1960).

Fischer, A.
Ventz, O. Klinik der Spondylarthritis ankylopoetica.
Mitt. Grenzgeb. Med. Chir., Jena 42

Fischer, P. Zur Frage der röntgenologischen Veränderungen an den Iliosakralfugen beim M.Bechterew.
Dtsch. Ges. wes. 10 (1955): 98

Follner, H. Die Behandlung der Bechterew'schen Erkrankung mit Petrosthor.

Forestier, J.
Jaqueline, F.
Soles-Queral, J. La Spondylarthrite ankylosante.
Masson & Cie., Paris, 1951.

Fründt, F. Über chronische ankylosierende Wirbelsäulenversteifung.
Fortschr. Röntgenstr. 7 (1904): 62 und
" " II (1907): 171

Fürnier, A. Zur Behandlung der Knochen-Gelenk-Tbc mit Petrosthor (Tirol).
Dtsch. Ges. Wschr. 74 (1949): 1521

Funck, L. Behandlungsmöglichkeiten der Sp.a. unter besonderer Berücksichtigung des Herzgeschehens. Hippokrates 1951, Heft 5

Gamp, A. Beteiligung des Herzens bei Spondylarthritis ankylopoetica. Z. Rheumaforschung. 17 (158), 58-61

Gebauer, A. Heinecker, R. Iatrogene und gewerbliche Radium- und Thorium-schäden, (Strahlentherapie 98 558-69, 1956).

Gerlach, J. Über den Verbleib natürlicher radioaktiver Stoffe im Organismus nach parenteraler Zuführung. Naturwiss. 29 (1941), 300

Golding, J.R. The Treatment of Ankylosing Spondylitis. The Practitioner Jan-Jun 72 57-60/1972

Graham, D.C. Fletcher, A. Graham, W. The natural course of ankylosing (Marie-Strümpell) spondylitis and its response to treatment. Rheumat. Dis. 83 (1952)

Gross, D. Die Behandlung der Spondylarthritis ankylopoetica. Therap. Umschau, Band 29/1972

Gudzent, F. Biologisch-therapeutische Versuche mit Thorium und seinen Zerfallsprodukten. Berliner klin. Wschr. 49 II (1912): 1785

Güntz, E. Beitrag zur pathol. Anatomie der Sp.a. Fortschr. Röntgenstr. 47 (1933): 603

Güntz, E. Ist der Bechterew eine Spondylarthritis? Dtsch. med. Wschr. 66 (1940): 826

Heiko, H. Die Bechterew'sche Erkrankung, Vortrag v. 6.6.64, Fortbildungskurs für Ärzte, veranstaltet v.d. Ak.de.d. Düsseldorf.

Herbers, E. Tierexperimentelle Untersuchungen der Petrosthortherapie zur Bestimmung der Strahlen-dosisverteilung nach parenteraler Verabfolgung von Th X Strahlentherapie 82 (1950): 569-86

Herbers, E. Untersuchungen über die Verteilung und Ausscheidung der in vivo entstehenden Folgeprodukte des Thorium X. Zschr. Naturforschung. 70 (1952), 533

Herbers, E. Doering, P. Dosisfragen und Strahlenschädigungen bei Anwendung von Radioisotopen. Klin. Wschr. 777-784 (1955).

Hart, F.D. — Ankylosing spondylitis
Schweiz. Med. Wschr. 83 (1953), 786–788

Heite, H.J. — Fertilitätsuntersuchungen bei mit Th X behandelten Patienten.
Med. Klinik 46 (1951): 1297

Herzog, R. — Erfahrungen und Beobachtungen bei der Behandlung Bechterew-Kranker.
Zschr. Orthop. Stuttgart 84 (1954): 7o

Hiller, J.
Jacob, A. — Die Radioisotope. Eine einführende Darstellung ihrer biologischen und medizinischen Anwendung.
München und Berlin 1952. Ref. Zentr.-Org.ges. Chir. 127, 37 (1953).

Hochrein, M. — Rheumatische Erkrankungen,
Stuttgart, (1952)

Hohmann, G. — Über das Wesen und die Behandlung der Bechterew'schen Krankheit.
Med. Welt 17 (1943): 562

Jörgensen, G. — Zur Genetik der ankylosierenden Spondylitis
Kongreß der Deutschen Ges. für Rheumatologie, 1o4–112/1968

Juchum, M. — Die Spondylarthritis ankylopoetica
Med.Klinik 39 (1943): 1o

Jung, Röni — Schweizer Med. Wschr. 8o,185 (195o).

Kny, W. — Untersuchungen zur Frage der Einwirkung des Peteosthor auf die Leberfunktion.
Ther. Gegenwart I (1951), 14–16

Koch, C.E. — Zur Frühdiagnose der Spondylarthritis a.
Fortschr. Röntgenstr. 53 (1936): 418

Koch, W. — Die Verteilung von Peteosthor und seiner Hauptbestandteile Th X und Platin im heranwachsenden Organismus und der Einfluß von Th X auf das Fugenwachstum beim jugendlichen Kaninchen, (Strahlenther. 88, 253–89, 1951)

Koch, W. — Der Nachweis von Th X in der Wachstumsfuge und sein Einfluß auf das Längenwachstum bei jugendlichen Kaninchen.
(Z.Orthop. 8o, 532–46, 1951).

Koch, W. — Die Ergebnisse der intravenösen Th X-Behandlung bei der Sp.A. Strahlentherapie 87, 409-37, 1952

Koch, W. — Nil nocere: Zur Frage der Peteosthorschädigungen (MMW 94 1680-3, 1952)

Koch, W. — Neuere Ergebnisse der Radioisotopen-Anwendung in der Orthopädie Verh. Dtsch. Ges. (1953): 320

Krebs, W. — Die Bechterew'sche Krankheit und ihre Behandlung. Med. Welt Berlin 10, 81 (1936).

Krebs, W. — Entstehung und Verlauf der Sp.a. Dtsch. med. Wschr. 60 (1934): 100

Lauenstein, L. — Diskussionsbemerkung zu Koch, W. Verh. Deutsch. Orthop. Ges. (1952): 19[illegible]

Lentz, W. — Die Behandlung der Bechterew'schen Krankheit mit Peteosthor und ihre Ergebnisse. Ärztl. Wschr. 7 (1952): 72

Leo, W.
Chobryzynska, A. — Destructive lesions in the vertebral colum in the course of ankylosing spondylitis Polnish rev. radiol. nucl. Med. 36 (1) 1972 (REGD 1973) I-II/1972

Mahlo, K. — Vier Jahre orale Th X - Therapie bei M.Bechterew Dtsch. med. J. 6 (1955): 531

Mahlo, K. — Orales Th X als Mittel der Wahl beim M.Bechterew, zugleich ein Hinweis auf die Behandlung des M.Paget. Dtsch. med. J. 3 (1952): 472

Marticke, G. — Unerkannte Spätformen der Bechterew'schen Krankheit. Dtsch. med. Wschr. 79 (1954): 807

Mathis, H.
Kohlrausch, A.
Tolle, U. — Die differentialdiagnostische Wertigkeit der Symptome der Spondylitis ankylopoetica. Verhandlungen der dtsch. Ges. f. Rheumatologie Band I (156-161) 1960.

Meseth, C. — Th X bei inneren Krankheiten. Münchener med. Wschr. 36 II (1913): 2110

Minkowsky — Erfahrungen mit der Th X - Behandlung. Berliner klin. Schr. 47 II (1910): 1879

Mohing, W. — Zur Frühdiagnose der Sp.a. Med. Klinik 46 (1951): 936

Ching, W. — Die versorgungsärztliche Beurteilung der [illegible] Krankheit. (Z.Orthop. 91, 66–70 (1958).

Kaser, H. / Schoen, E. — Neue Untersuchungsergebnisse mit Th X a menschlichen Gewebe.

Müller, P. — Die Bechterew'sche Krankheit. Med. Klinik 42 (1947): 5

Moorrenv. C. — Erfahrungen über Th X – Behandlung bei inneren Krankheiten. Therap. Wschr. 28 (1914): 23

Odessy — Zur Kasuistik der Sp.a. Röntgenpraxis 1931, H 12 ref. Münch. med. Wschr. 79 (1932): 446

Ott, V.R. / Wurm, H. — Spondylitis ankylopoetica. Darmstadt 1957 XII. Ref.Kongr.-Zbl. inn. Med. 186, 121 (1958)

Ott, V.R. — Therapie der Sp.a. Therapiewoche 8, 202–207 (1958), Ref. Kong.-Zbl. ges. inn. Med. 194, 125 (1959).

Ott, V.R. — Diagnostik und Prognostik der ankylosierenden Spondylitis. Lebensversicherungsmedizin, Jan 1971/I – 5/1971

Parr, L.J.A. / White, P. / Shipton, E. — Some observations on 100 cases of ankylosing spondylitis. Med. J.Austral. (1951), I, 544–549 ref. Zbl. ges. Chir. 124 (1952): 52

Payr, E. — Die Bechterew – Strümpell'sche Krankheit. Chirurg 17/18 I:26

Payr, E. — Warum ist die Strümpell-Marie-Bechterew'sche Krankheit fast ausschließlich auf das männliche Geschlecht beschränkt ? Zbl. Chirurg. 72 (1947): 241

Pinkuss, A. — Die Behandlung des Krebses mit Mesothorium und ihre Kombination mit anderen Verfahren. Dtsch. med. Wschr. 39 (1913): 1720

Pitzen, P. — Über die Behandlung des M. Bechterew mit Peteosthor. Med. Klinik 44 (1949): IIII

Pitzen, P. — Die Behandlung der Sp.a. (M.Bechterew) mit Th X Ärztl. Praxis 6 (1954): 2

Plesch, J. — Vorstellung einer Leukämie und einer perniciösen Anämie nach Behandlung mit Th X Berliner klin. Wschr. 49 (1912): 912

Plesch, J. Karczag — Über Th X - Wirkung Münch. med. Wschr. 26 (1912): 1363 und 1442

Pohl, W. Schöffel, J. — Untersuchungen zur Bewegungsfunktion und Prognose bei Spondylitis ankylosans. Zeitschrift für Rheumat. 34, 373-38o/1975

Poppe — Diskussionsbemerkung zu Koch, W. Verh. Dtsch. Orthop. Ges. (1951): 2o6

Pugh, D.C. — J. americ.Sci.214 (1947): 568, zit. nach Fischer

Rajewski, B. — Schädigungen durch natürliche und künstliche radioaktive Stoffe. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 56, 13o-1443 (1951)

Rathke, F.W. — Kritische Stellungnahme zur Frage der Schädigung nach Th X - Behandlung. Münchener med. Wschr. 97 (1955): 952

Rathke, F.W. — Schädigungen und Spätschäden nach Peteosthor-behandlung. Münch. med. Wschr. 96 (1954): 884

Rathke, F.W. — Diskussionsbemerkung zu Koch, W. Verh. Dtsch. Orth. Ges. (1955): 27

Reske, W. — Behandlungs- und Nachuntersuchungsergebnisse bei mit Th X-behandelten Bechterewkranken. Med. Klinik 47 (1952): 281

Resnick, D. — Tempromandibular Joint Involvoment in A. Spondylitis. Radiology July-Sept. 1974 (587-591)

Resnick, D. — Clinical and Radiographic Abnormalities in ankylosing spondylitis: a comparison of men and Women. Radiology 119: 293-297, May 1976

Riegel, R. — Plasmazellenleukämie nach Behandlung mit Th X. (Zugleich ein Beitrag zur nosologischen Stellung der Plasmazellenleukämie). Ärztl. Wschr. Berlin II (1954): 1033

Ring, E. FJ — Thermography and rheumatic deseases Radiologic clinic. Suppl. 1975, 97-106/1975

Rössler — Biologische Auswirkung der Th X - Behandlung. Verh. Dtsch. Orthop. Ges. (1952): 136

Rohwedder, J. Alan, H. — Upper Lobe Fibrosis in Ankylosing Spondylitis. Americ. Joun. of Roentgenol. May 1975 (466-471).

Romanus, R. — Pelveospondylitis ossificans. Kopenhagen (1957)

Rosenow, G. — Klinische Beiträge zur Therapie der Leukämie mit Th X. Münch. med. Wschr. 4o II (1913): 2214

Russel, L. Gordon, A. — The Cauda Equina Syndrome of Ankylosing Spondylitis. Annals of Intern. Med. Jan 1973 (551-554) Vol 78, Number 4.

Rütt, A. — Zur Therapie des M.Bechterew. Dtsch. med. Wschr. 77 (1952): 649

Sambrook, D.K. — Ankylosing spondylitis British medical Journal, July 1972 46/1972

Schäfer, E.L. — Nil nocerel. Zur Frage der Peteosthorschädigungen. Münch.med. Wschr. 94 (1952): 158 und 2234

Schäfer, H. — Nachweis und Messung kleinster Alpha-Aktivitäten in biologischen Substanzen durch Bahnspurauszählung in der Photoemusion. Strahlentherapie 77 (1948): 613 " 78 (1949): 564

Scheer, K.E. — Die Verteilung von der radioaktiven Substanz nach intravenöser Zufuhr von Peteosthor. Ärztliche Forschung 4, 6 I., 161 (1951)

Schilling, F. — Röntgenmorphologische Befunde bei der Spondylitis ankylopoetica 33-45/1972.

Scholler, H. — Erfahrungen mit Peteosthorbehandlung beim Morbus Bechterew. Med. Klinik 46 (1951): 142

Schoen, E. Neue Untersuchungsergebnisse mit Th X am menschlichen Gewebe. Münch. med. Wschr. 93 (1951) 861-864

Schubert, G. Strahlenschädigungen. Handbuch der inn. Med. 4. Auflage, Bd.6, Teil 2 195-284 (1954).

Schulze, B. Die Therapie des M. Bechterew Zschr. ärztliche Fortbild. 64 1113-1116/ Nov 197o

Schulze, H. Idelberger, K.H. Spondylitis und Spondylarthritis ankylopoetica (Arch. Orthop. Unfallchir. 56, 482-6, 1964)

Seelmann-Eggebert Pfennig, G. Radionuklic-Tabellen Herausgeber: Telefunken GmbH Ulm/Donau

Sharp, J. Eason, E.C. Deep X.ray Therapy in spondylitis. Brit. med. J. 4862, 619-623 (1954)

Simons, B. Röntgendiagnostik der Wirbelsäule, 2. Auflage, (1951). 195

Simmonds, M. Über Spondylitis deformans und ankylosierende Spondylitis. Fortschr. Röntgenstr. 7 (19o3-19o4): 343

Siven Zur Kenntnis der sog. chronischen ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Zschr. klin. Med. 49 (19o3): 343

Spiess, H. Zum Thema: Erfahrungen mit Peteosthorbehandlung bei M. Bechterew. Med. Klinik 46 (1951): 623

Spiess, H. Über Anwendung und Wirkung des Peteosthor bei pulmonaler und extrapulmonaler Tuberkulose im Kindesalter. Zugleich eine allgemeine Stellungnahme zur Th X - und Peteosthortherapie. Zschr. Kinderheilkunde 7o (1951/52): 213

Spiess, H. Tierexperimentale Untersuchungen zur parenteralen Thorium X-Anwendung. Zschr. ges. exper. Med. 117, 567-86, 1961

Spiess, H. Exostotische Dysplasie durch Strahlenwirkung ? Deutsche med. Wschr. 82 (1957) 1483-4

Spiess, H. Schwere Strahlenschäden nach der Peteosthorbehandlung von Kindern. Dtsch. med. Wschr. 81 (1956): 1o53

Steffens, W. Ist der Bechterew eine Spondyl-"arthritis" ?
Dtsch. med. Wschr. 64 II (1938): 1438

Stender, H.St. Die Strahlentherapie entzündlicher und degenerativer Gelenkerkrankungen
Der Internist 1962 8, 253-257/1967

Strümpell, A. Bemerkungen über die chron. ankylos. Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke.
Dtsch. Z. Nervenheilkunde II, 338(1897)

Swaay, H. van Aplastic anaemia and myeloid leukaemia after irradiation of the vertebrae coumen. Lancet II, 225-227 (1955).
Ref. Kongr.-Zbl. ges. inn. Med. 164 (1956)

Tegner, W.
Loyd, K. Ankylosing spondylitis in all three children of one family.
Lancet 657o (1949): 196

Tichy, H. Serologisch faßbare Reaktion auf Behandlung mit Thorium X bei Morbus Bechterew.
Zschr. Rheumaforschung 16 (1957): 31

Titze, H. Ergebnisse der Peteosthorbehandlung bei Bechterew'scher Erkrankung.

Treiber, W. Erfahrungsbericht über 1o8o Fälle von chronisch-versteifendem Wirbelsäulenrheumatismus (Spondylarthritis ankylopoetica, M.Bechterew).
Schweiz. med. Wschr. 86 (1956): 1283

Treiber, W. Der Verlauf der ankylosierenden Spondylitis.
Kongreß der deutschen Gesellschaft für Rheumatologie 1o1-1o4/1968

Troch, P. Peteosthor. Neue Wege des Heilens.
Verlag Vieweg & Sohn, Braunschweig, 1949

Troch, P. Über die Anwendung von Peteosthor zur Heilung der Tuberkulose.
Dtsch. med. Rdsch. 3 (1949): 1154

Voit, K.
Gamp, A. Der Rheumatismus
Stuttgart (1959).

Volhard, E. Zur Entstehung und Verhütung des M. Bechterew
Zschr. Rheumaforschung I (1938): 481

Volhard, E. — Zur Frühdiagnose der Spondylarthritis ankylopoetica (M. Bechterew – Strümpell-Marie). Dtsch. med. Wschr. 73 (1948): 111

Volhard, E. — Die Behandlung der Spondylarthritis ankylopoetica. Med. Welt 2o (1951): 13o3

Vontz, O. — Röntgendiagnostik der Spondylarthritis ankylopoetica (M. Bechterew). Dtsch. med. Wschr. 63 (1937): 1558

Wender — Demonstration eines Falles von Sp.a. Münch. med. Wschr. 8o (1933): 1631

Wendt, G.G. — Die Wirkung isonisierender Strahler auf die Erbanlagen des Menschen. Dtsch. Med. Wschr. 1397–14oo (1956). Ref. Kongr.-Zbl. ges. inn. Med. 176, 1o (1957)

Wilberg, Ch. — Hinweis auf die Bedeutung der natürlichen Radiumisotope Th X im Zeitalter der Atomenergie und der künstlichen radioaktiven Isotopenforschung. Zbl. Chir. 76 (1951): 19o

Wilberg, Ch. — Theoretische Überlegungen und Untersuchungsergebnisse über die Wirkung des Th X und anderer Stoffe auf das Fermentgeschehen. Ärztl. Wschr. 127–129 (1952). Ref. Kongr.-Zbl. Ges. inn. Med. 143 (1953).

Wilberg, Ch. — Anwendung der radioaktiven Isotopen, besonders der natürlichen Radiumisotope Thorium X in Klinik und Praxis. Strahlentherapie 87 (1952): 43o

Wilberg, Ch. — Erwiderung und Stellungnahme zur Arbeit von F.A. Rathke: Schädigungen und Spätschäden nach Peteosthorbehandlung in Münch. med. Wschr. (1954) 31/32, 884 Münch. med. Wschr. 97 (1955): 736

Wilde, R. — Peteosthor und Thorium X als Therapeutikum des Morbus Bechterew. Arch.orthop. Unfallchir. 48 (1956): 327

Wilde, H. — Diskussionsbemerkung zu Koch, W. Verh. Dtsch. Orthop. Ges. (1956): 327

Wolff, K. — Ist der Bechterew eine Spondylarthritis ? Dtsch. med. Wschr. 65 (1939): 427

Wolff, K.
Born, H.J.
Catsch, A. — Über die Verteilung natürlich-radioaktiver Substanzen im Organismus nach parenteraler Zufuhr II. Versuche mit Th X und Th B an Ratten. Strahlentherapie 73 (1943): 5o9

Wolff, P.M.
Born, H.J.
Catsch, A. — Über die Verteilung natürlich-radioaktiver Substanzen im tierischen Organismus nach parenteraler Zufuhr. III. Versuche über das Verhalten des Bleiisotops Th B im Blut. Strahlentherapie 74 (1944): 36o

Wolf, P.M.
Born, H.J. — Über den Reinheitsgrad von Th X - Präparaten. Strahlentherapie 7o (1941): 349

Wurm, H. — Zur pathologischen Anatomie und Pathologie der entzündlichen Wirbelsäulenversteifung Zschr. Rheumaforschung Darmstadt 14 (1955): 337

Wurm, H. — Pathologische Anatomie des Bechterew. Der Rheumatismus III, Dresden und Leipzig (1938)

Zadek, I. — Spätschäden durch Radiothorium. Strahlentherapie 83, 59-66 (196o). Ref.Zentr.-Org. Ges. Chir. 119, 38o (1951).

Zuppinger, A.
Minder, W. — Zur Beeinflussung des Calciumstoffwechsels des Knochens durch ionisierende Strahlen Strahlentherapie III, 244-248 (196o).

Lebenslauf

Ich Gabriele Liska, wurde als zweite Tochter des Kunstmalers und Graphikers Hans Liska und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Schmid, am 22.Dezember 1953 in Bamberg geboren.

Von 1960 - 1964 besuchte ich in Scheßlitz insgesamt vier Jahre die Grundschule, danach von 1964 - 1973 das Neusprachliche Gymnasium der Englischen Fräulein in Bamberg, wo ich 1973 das Abitur ablegte.

Zum Wintersemester 1973/74 wurde ich an der medizinischen Fakultät der Julius- Maximilian - Universität Würzburg zugelassen. Hier legte ich im März 1976 das Physikum, im März 1977 den ersten und im März 1979 den zweiten Teil des Staatsexamens ab.

Nach dem Praktischen Jahr, das ich in Schweinfurt und Würzburg absolvierte, beendete ich mein Medizinstudium mit dem dritten Teil des Staatsexamens im Sommer 1980.

Seit Anfang August 1980 arbeite ich an der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Wertheim.

Würzburg, den 8.Oktober 1980